



FACULDADE DE DESPORTO
UNIVERSIDADE DO PORTO

**ESTUDO COMPARATIVO DA RIGIDEZ ARTERIAL ENTRE
DIFERENTES TIPOS DE TREINO EM ADULTOS JOVENS
SAUDÁVEIS**

Francisco Gabineski Taborda

Porto, setembro de 2018



FACULDADE DE DESPORTO
UNIVERSIDADE DO PORTO

ESTUDO COMPARATIVO DA RIGIDEZ ARTERIAL ENTRE DIFERENTES TIPOS DE TREINO EM ADULTOS JOVENS SAUDÁVEIS

Dissertação apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, no âmbito do curso do 2º Ciclo de estudos conducente ao grau de mestre em Atividade Física e Saúde, de acordo com o Decreto-Lei nº74/2006, de 24 de março, sob orientação da Professora Doutora Lucimére Bohn.

Francisco Gabineski Taborda

Porto, 2018

Ficha de catalogação

Taborda, F. G. (2018). *Estudo comparativo da rigidez arterial entre diferentes tipos de treino em adultos jovens saudáveis*. Porto: Dissertação de mestrado apresentada à Faculdade de Desporto da Universidade do Porto.

Palavras-chave: TREINO AERÓBIO, TREINO DE FORÇA, TREINO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE, CROSSFIT, RIGIDEZ ARTERIAL

*Se as coisas são inatingíveis... ora!
Não é motivo para não querê-las...
Que tristes os caminhos, se não fora
A presença distante das estrelas.*

AGRADECIMENTOS

A minha orientadora, Professora Doutora Lucimére Bohn, “[...]/ Meu mestre e meu guia! / A quem nenhuma coisa feriu, nem doeu, nem perturbou,/ [...]/ Natural como um dia mostrando tudo,/ [...]/ Mestre, só seria como tu se tivesse sido tu/ [...]”¹.

A minha mãe, Gislaene Gabineski Taborda, “Lá longe, em casa, há a prece/ “Que volte cedo, e bem!”/ Jaz morto, e apodrece,/ O menino da sua mãe”².

Ao meu pai, Lucianir Francisco Taborda, “Olho por todo o meu passado e vejo/ Que fui quem foi aquilo em torno meu,/ Salvo o que vago e incógnito desejo/ De ser eu mesmo de meu ser me deu”³.

A minha família, “[...] Lembrada sem vista./ Tudo na vida/ Se faz por recordações./ Ama-se por memória./ Certa mulher faz-nos ternura/ Por um gesto que lembra a nossa mãe./ Certa rapariga faz-nos alegria/ Por falar como a nossa irmã./ [...]/ Guardo tudo,/ Guardo as cartas que me escrevem,/ Guardo até as cartas que não me escrevem/ [...]”⁴.

A minha companheira, Brenda Giuriolo Varela, “O que sentimos, não o que é sentido, / É o que temos. Claro, o inverno triste/ Como à sorte o acolhamos./ Haja inverno na terra, não na mente./ E, amor a amor, ou livro a livro, amemos/ Nossa lareira breve”⁵.

Aos colegas de mestrado, “[...]/ Ó grandes homens do Momento! / Ó grandes glórias a ferver/ De quem a obscuridade foge! / Aproveitem sem pensamento! / Tratem da fama e do comer, / Que amanhã é dos loucos de hoje!”⁶.

¹ PESSOA (2008a, p. 172)

² PESSOA (2007a, p. 102)

³ PESSOA (2007a, p. 121)

⁴ PESSOA (2008a, p. 196)

⁵ PESSOA (2007b, p. 136-137)

⁶ PESSOA (2008a, p. 183)

Aos Professores do curso de mestrado, “Mestre, são plácidas/ Todas as horas/
Que nós perdemos. / Se no perdê-las, / Qual numa jarra, / Nós pomos flores. /
[...] / Colhamos flores./ Molhemos leves/ As nossas mãos/ Nos rios calmos, /Para
aprendermos/ [...]” ⁷.

Aos voluntários do estudo, sujeitos e colaboradores(as) da pesquisa, “Ah,
abram-me outra realidade!” ⁸.

⁷ PESSOA (2007b, p. 31-32)

⁸ PESSOA (2008a, p. 189)

ÍNDICE GERAL

AGRADECIMENTOS	V
ÍNDICE DE FIGURAS	XI
ÍNDICE DE TABELAS	XIII
ÍNDICE DE ANEXOS	XV
RESUMO	XVII
ABSTRACT	XIX
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS	XXI
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DA LITERATURA	7
2.1 – Vasos sanguíneos	9
2.1.1 – Estrutura dos vasos sanguíneos.....	9
2.1.2 – Sistema Arterial	10
2.1.3 – Artérias elásticas.....	10
2.1.4 – Artérias musculares	10
2.1.5 – Vasos de resistência.....	11
2.1.6 – Capilares.....	11
2.2 – Hemodinâmica	11
2.3 – Rigidez Arterial.....	13
2.3.1 – Avaliação da Rigidez Arterial	14
2.3.2 – Análise de Onda de Pulso (Pulse Wave Analysis, PWA).....	16
2.4 – Exercício Físico e Função Arterial.....	18

2.4.1 – Treino Aeróbio.....	19
2.4.2 – Treino de Força.....	20
2.4.3 – Treino Intervalado de Alta Intensidade.....	22
3. MÉTODOS.....	25
3.1 – Desenho do estudo.....	27
3.2 – Caracterização dos grupos de treino.....	28
3.2.1 – Treino de Força.....	28
3.2.2 – Treino de CrossFit.....	29
3.2.3 – Treino de Corrida.....	29
3.2.4 – Sedentários.....	30
3.3 – Procedimentos.....	30
3.3.1 – Medidas antropométricas.....	30
3.3.2 – Tensão arterial.....	31
3.4 – Rigidez arterial.....	31
3.4.1 – Análise de onda de pulso (PWA).....	31
3.4.2 – Velocidade de onda de pulso.....	31
3.5 – Avaliação da composição corporal.....	32
3.6 – Avaliação do consumo máximo de oxigénio.....	33
3.7 – Hábitos alimentares.....	34
3.8 – Análise estatística.....	34
4. RESULTADOS.....	37

5. DISCUSSÃO.....	45
5.1. Discussão Metodológica	52
5.2. Limitações e pontos fortes	53
6. CONCLUSÕES	55
7. REFERÊNCIAS	59
ANEXOS	XXIII

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1 – Equipamento SphygmoCor (AtCorMedical, Sydney, Austrália).	14
Figura 2 - Medição da velocidade da onda de pulso carótida-femoral..	15
Figura 3 – Fenómeno da amplificação da tensão arterial ao longo da árvore arterial.	16
Figura 4 – Análise da onda de pulso. P1: tensão sistólica central; P2: pressão de aumentação; P3: tensão diastólica central.	17
Figura 5 – Valores médios da VOPcf de acordo com os diferentes grupos.	43

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 – Análise descritiva e comparativa dos dados sociodemográficos, antropométricos, variáveis de treino, suplementação e hábitos alimentares. ...40

Tabela 2 – Análise descritiva e comparativa dos dados hemodinâmicos dos grupos.42

Tabela 3 – Análise descritiva e comparativa da aptidão física e composição corporal entre os grupos44

ÍNDICE DE ANEXOS

Anexo 1 – Aprovação do Comité de Ética da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto (CEFADE 01.2018)	XXV
Anexo 2 – Análise descritiva dos exercícios nos diferentes grupos de treino.	XXVII
Anexo 3 – Consentimento Informado.....	XXIX
Anexo 4 – Questionário de anamnese	XXXI

RESUMO

Objetivo: Comparar indicadores de RA entre praticantes de treino aeróbio (i.e. corrida), treino de força (i.e. musculação), treino intervalado de alta intensidade (HIIT) (i.e. CrossFit) e não-praticantes de exercício físico regular (i.e. sedentários). **Metodologia:** Para os grupos de treino, foram convidados 60 adultos jovens do sexo masculino (24.99 ± 3.29 anos), praticantes de apenas uma das modalidades referidas [i.e. grupo treino aeróbio (GCorr; N:20), treino de força (GTF; N:20), e grupo de HIIT (GCFit; N:20)]. Adicionalmente, foram convidados 20 estudantes da Universidade do Porto (25.35 ± 2.94 anos) para o grupo sedentário (GSed). Foram recolhidas informações da RA [velocidade da onda de pulso carótida-femoral (VOPcf), índice de aumento (Alx) e índice de aumento corrigido para a frequência cardíaca de 75 bpm (Alx@75)], consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx) e composição corporal. **Resultados:** Os grupos não apresentaram diferenças significativas para os indicadores de RA (VOPcf = GSed: 9.06 ± 0.24 m/s; GCorr: 8.93 ± 0.23 m/s; GTF: 8.62 ± 0.23 m/s; GCFit: 8.83 ± 0.23 m/s; $p > 0.05$). O GCorr (62.07 ± 1.31 ml/kg/min) apresentou valores superiores de VO_2 máx comparativamente ao GSed (44.02 ± 1.39 ml/kg/min; $p = 0.001$), GTF (50.42 ± 1.32 ; $p < 0.001$), GCFit (51.98 ± 1.33 ; $p < 0.001$). Em relação aos indicadores de composição corporal, o GSed (53.25 ± 0.70 kg) apresentou valores significativamente inferiores de massa magra comparativamente ao GCorr (57.46 ± 0.67 kg; $p < 0.001$) e GCFit (57.36 ± 0.63 kg; $p < 0.001$). O GSed (18.37 ± 0.68 kg) também apresentou valores superiores de massa gorda comparativamente aos sujeitos do GCorr (14.02 ± 0.65 kg, $p < 0.001$) e do GCFit (14.16 ± 0.62 kg, $p < 0.001$). **Conclusões:** Em adultos jovens, a complacência arterial não parece ser diferente em relação aos diferentes tipos de treino. Contudo, o treino aeróbio se relaciona com melhores resultados de aptidão cardiorrespiratória e composição corporal.

PALAVRAS-CHAVE: TREINO AERÓBIO, TREINO DE FORÇA, TREINO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE, CROSSFIT, RIGIDEZ ARTERIAL

ABSTRACT

Pupose: To compare AS indexes between recreational practitioners of aerobic training (i.e. running), resistance training (i.e. strength training), high intensity interval training (HIIT) (i.e. CrossFit), and non-regular exercise participants (i.e. sedentarians). **Methodology:** For the training groups, 60 young male adults (24.99 ± 3.29 years), recreationly practitioners of only one exercise modality were invited to constituted the training groups from sports clubs and fitness centers [running group (RunG)= N: 20; strenght training group (STG)= N: 20; HIIT group (CFitG)= N: 20). Additionally, 20 male students from the University of Porto (25.35 ± 2.94 years) were invited to constitute the sedentary group (SedG). There were collected data on AS [(carotid-femoral pulse wale velocity (cfPWV), augmentation index (Alx), augmentation index corrected by 75 bpm (Alx@75bpm)], maximal oxygen consumprtion (VO_2 max) and body composition. **Results:** The AR differences between groups were not significant (cfPW = SedG: 9.06 ± 0.24 m/s; RunG: 8.93 ± 0.23 m/s; STG: 8.62 ± 0.23 m/s; CFitG: 8.83 ± 0.23 m/s; $p > 0.05$). The RunG (62.07 ± 1.31 ml/kg/min) showed significantly higher VO_2 max values compared to the SedG (44.02 ± 1.39 ml/kg/min, $p = 0.001$), STG (50.42 ± 1.32 ml/kg/min, $p < 0.001$) and CFitG (51.98 ± 1.33 ml/kg/min, $p < 0.001$). Regarding body composition, SedG (53.25 ± 0.70 kg) showed significantly lower lean mass value compared to the RunG (57.46 ± 0.67 kg, $p < 0.001$) and CFitG (57.36 ± 0.63 kg, $p < 0.001$) groups. The SedG (18.37 ± 0.68 kg) also showed significantly higher fat mass mean values compared to RunG (14.02 ± 0.65 kg, $p < 0.001$) and CFitG (14.16 ± 0.62 kg, $p < 0.001$) groups. **Conclusions:** In young adults, arterial compliance does not appear to be different in accondance with different training modalities. However, aerobic training is related to better results in cardiorespiratory fitness and body composition.

KEYWORDS: AEROBIC TRAINING, STRENGTH TRAINING, HIGH INTENSITY INTERVAL TRAINING, CROSSFIT, ARTERIAL STIFFNESS

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

>	Maior que
%	Por cento
<	Menor que
1RM	Uma repetição máxima
Alx	Índice de aumentação
Alx75	Índice de aumentação corrigido pela frequência cardíaca de 75 bpm
AP	Pressão de aumentação
Cm	Centímetros
DCV	Doença cardiovascular
DEXA	Absorciometria radiológica de dupla energia
ECG	Eletrocardiograma
g	Gramas
GCFit	Grupo CrossFit
GCorr	Grupo Corrida
GSed	Grupo Sedentário
GTF	Grupo Treino de Força
HIIT	High Intensity Interval Training
kcal	Quilocalorias
kg	Quilograma
km/h	Quilómetro/hora
m/s	Metros por segundo
min	Minutos
ml/kg/min	Mililitros por quilograma de peso por minuto
mm	Milímetro
mmHg	Milímetros de mercúrio
OMS	Organização Mundial da Saúde
PP	Pressão de Pulso
PWA	Análise de Onda de Pulso

PWV	Velocidade de Onda de Pulso
PWVcf	Velocidade de Onda de Pulso Carótida-Femoral
RA	Rigidez Arterial
TAD	Tensão Arterial Diastólica
TAS	Tensão Arterial Sistólica
VO₂máx	Volume máximo de consumo de oxigénio
VOPcf	Velocidade de Onda de Pulso Carótida fFmoral
WOD	Work Out of the Day

1. INTRODUÇÃO

1. INTRODUÇÃO

De acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS), as doenças cardiovasculares (DCV) são responsáveis por 31% de todas as mortes no mundo (OMS, 2015).

A rigidez arterial (RA) é um fator de risco independente para as DCV (Lee et al., 2014) e um marcador de lesão de órgãos alvo (Bianchini et al., 2013; Aroor et al., 2013). A RA pode ser a causa ou a consequência de alterações hemodinâmicas, sendo caracterizada por modificações na estrutura da parede arterial (Franklin et al., 1997). A RA está relacionada com o desenvolvimento da aterosclerose, inflamação crônica de baixo grau e disfunção endotelial (Castellon & Bogdanova, 2013).

Os principais determinantes da RA são o envelhecimento primário (Bolton & Rajkumar, 2011) e a hipertensão arterial. Contudo, a evidência sugere que a obesidade, dislipidemia e síndrome metabólica (Bianchini et al., 2013; Laurent et al., 2006) também induzem a modificações estruturais dos vasos. Ainda, os fatores de risco associados ao estilo de vida parecem contribuir para o aumento da RA (Recio-Rodriguez et al., 2013, Van de Laar et al., 2010; Andersson et al., 2015), como os comportamentos sedentários (Van de Laar et al., 2010; Bohn et al., 2017) e o não cumprimento das recomendações internacionais de atividade física (Andersson et al., 2015; Seals, 2014).

No que se relaciona ao impacto dos diferentes tipos de exercício (i.e. treino aeróbio, treino de força, e treino intervalado de alta intensidade) sobre a saúde cardiovascular, a evidência demonstra que todos os tipos são, de um modo geral, cardioprotetores (Horn & Steinmann, 2005; Mandic et al., 2012; Marzolini, Oh, & Brooks, 2012). Contudo, no que diz respeito aos efeitos dos diferentes tipos de exercício sobre a RA, a literatura ainda não é suficientemente robusta (Ashor et al., 2014).

De todos os tipos de treino, o aeróbio é o mais estudado e consensual em relação à modulação da RA. De forma consistente, em diferentes amostras, o

treino aeróbio associa-se a valores mais baixos de RA (Vaitkevicius et al., 1993) e com melhores indicadores de complacência arterial (Tanaka et al., 2000). Mecanismos ligados à redução da tensão arterial (DeVan & Seals, 2012), melhoria na função endotelial (Akazawa et al., 2013) e à dilatação-dependente do endotélio (Moreau et al., 2003) podem explicar o efeito do treino aeróbio sobre a RA.

Até ao início dos anos 1990, as diretrizes internacionais da atividade física para a promoção da saúde não continham o treino de força (Braith & Stewart, 2006). Contudo, a evidência atual mostra que o treino de força prescrito e supervisionado de forma apropriada, tem um impacto positivo sobre os fatores de risco cardiovascular (Bjarnason-Wehrens et al., 2004; ACSM, 2011). No entanto, ainda não há consenso sobre o seu efeito na RA (Ashor et al., 2014). Tanto existem evidências de que o treino de força aumenta a RA (Heffernan et al., 2007; Kingwell, 2002), como há estudos que mostram que o treino de força não a modifica (Ashor et al., 2014). Uma das questões centrais na determinação da relação entre treino de força e impacto na RA pode ser a intensidade e o volume do treino (Barnes et al., 2010). Embora ainda não esteja claro, pensa-se que treinos a intensidades muito elevadas levam ao aumento da RA (Barnes et al., 2010; Casey, Beck & Braith, 2007), ao passo que intensidades moderadas (65 a 75% da força máxima) podem não provocar perda da complacência das grandes artérias (Andersson et al., 2015; Gomez-Marcos et al., 2014). Neste sentido, torna-se relevante investigar a relação que o treino de força estabelece com a RA em diferentes amostras.

Na última década, o treino intervalado de alta intensidade – (*High Intensity Interval Training*, HIIT) tem assumido destaque tanto pela adesão crescente de praticantes (i.e. número de adeptos) (Gibala, 2017), como pela quantidade de publicações científicas que procuram associar a sua prática a diversos indicadores de saúde (Ramírez & Muela, 2013; Manske & Romanio, 2015), como por exemplo, a associação entre a prática regular de HIIT e a aptidão cardiorrespiratória (Ciolac et al., 2010; Tjonna et al., 2008). Contudo, no que diz respeito à prática regular de HIIT e efeitos sobre a RA, a evidência é muito escassa. Assim como acontece para o treino de força, as características do

treino intervalado de alta intensidade (i.e. volume, intensidade, intervalos e frequência de treino semanal) podem ser determinantes na relação que estabelecem com os indicadores de RA (Umpierre & Stein, 2007).

Considerando que os utilizadores de instalações desportivas recreativas optam em grande parte por uma das modalidades acima referidas (i.e. treino de força, treino aeróbio ou HIIT) (Gibala, 2017), e que a relação que estas modalidades têm com a RA ainda não está clara, o presente estudo tem por objetivo comparar indicadores de RA, composição corporal e aptidão cardiorrespiratória em adultos jovens saudáveis (idade entre os 20 e os 30 anos) praticantes recreacionais de apenas uma das modalidades de treino aeróbio (i.e. corredores), treino de força (i.e. musculação) e treino intervalado de alta intensidade (i.e. Crossfit).

2. REVISÃO DA LITERATURA

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 – Vasos sanguíneos

Os vasos sanguíneos distribuem o sangue para todos os tecidos do corpo e possibilitam o retorno venoso. O sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo é conduzido através das grandes artérias que se ramificam e se estreitam ao longo da árvore arterial passando a designar-se por arteríolas e capilares, local de realização da difusão. Após a difusão, o sangue é transportado de volta para o coração através das vênulas e veias (Levick, 2010; Powers & Howley, 2004).

2.1.1 – Estrutura dos vasos sanguíneos

Com exceção dos capilares, a parede dos vasos sanguíneos é constituída por três camadas morfológicamente distintas (i.e. túnica íntima, média e adventícia) (Lusis, 2000).

A túnica íntima é a camada mais interna da parede vascular e está em contacto com o sangue arterial. É composta essencialmente por uma camada de células endoteliais, responsáveis pela regulação do tônus vascular (Levick, 2010).

A túnica média é a camada localizada entre a túnica íntima e a adventícia. É constituída por células musculares lisas, dispostas em matriz de colágeno e elastina, e por duas lâminares elásticas (lâmina interna e externa) (Lusis, 2000; Levick, 2010). A túnica média viabiliza alterações no diâmetro do vaso através de sinais provenientes da túnica íntima e do sistema nervoso autónomo.

A túnica adventícia, a camada mais externa da parede do vaso, é composta por tecido conjuntivo, tecido muscular liso e fibroblastos (Lusis, 2000). Esta camada tem como funções principais unir o vaso ao tecido circundante e participar da nutrição da íntima média (Levick, 2010).

2.1.2 – Sistema Arterial

Em função de características estruturais específicas, a função dos vasos não é igual ao longo da árvore arterial (Levick, 2010).

2.1.3 – Artérias elásticas

As artérias elásticas possuem uma camada média muito desenvolvida e um diâmetro de aproximadamente 1 a 2 cm. Esta característica estrutural é necessária para acomodar o grande volume de sangue ejetado a alta pressão pelo ventrículo esquerdo. A elastina permite que a parede das grandes artérias elásticas se distenda durante a sístole (armazenando temporariamente o sangue arterial) e se recolha durante a diástole ventricular (empurrando o sangue armazenado para a periferia), garantindo um fluxo de sangue mais constante e a uma pressão mais baixa para as artérias musculares, órgãos e tecidos (Levick, 2010; Safar & Frohlich, 2007). O colágeno, por sua vez, confere alguma rigidez e resistência ao vaso, impedindo a hiperextensão do mesmo (Levick, 2010). O equilíbrio entre a elastina e o colágeno permite que as grandes artérias elásticas minimizem o impacto hemodinâmico da sístole ventricular esquerda, o que diferencia a sua função das artérias musculares, que por sua vez controlam a condutância vascular e distribuição do fluxo sanguíneo de acordo com as necessidades teciduais (Avolio et al., 1985; Mitchell et al., 2004).

O aumento da rigidez das grandes artérias é um fator de risco independente para eventos e mortalidade cardiovascular (Boutouyrie & Vermeersch, 2010).

2.1.4 – Artérias musculares

As artérias musculares distribuem o fluxo sanguíneo proveniente das grandes artérias para vasos de calibre cada vez mais reduzido. As artérias musculares possuem um diâmetro de aproximadamente 0.1 a 1.9 cm. Comparativamente as artérias elásticas, a camada média das artérias é mais fina e as células musculares lisas são menos numerosas (Levick, 2010).

2.1.5 – Vasos de resistência

São considerados vasos de pequeno calibre, incluindo as artérias terminais (diâmetro ~100-500 μm) e as arteríolas (diâmetro de ~10-100 μm). A função dos vasos de resistência é proporcionar resistência ao fluxo sanguíneo, tendo como consequência a diminuição da tensão arterial (Levick, 2010).

2.1.6 – Capilares

Caracterizados por serem muito numerosos e estruturalmente compostos por uma única camada de células endoteliais. São considerados vasos de troca e consequentemente, o diâmetro dos vasos é pequeno (4 a 7 μm). A perfusão eficaz é garantida por um fluxo de sangue constante e a baixa pressão.

2.2 – Hemodinâmica

O sangue é projetado a grande pressão pelo ventrículo esquerdo. Na medida em que o sangue flui ao longo da árvore arterial, o gradiente de pressão reduz. O fluxo sanguíneo é mantido devido às diferenças de pressão no sistema circulatório (i.e. o sangue flui de zonas de alta para zonas de baixa pressão) (Klabunde, 2012).

As características estruturais específicas dos vasos ao longo do sistema arterial permitem que o tónus arterial seja ajustado de acordo com as necessidades. A capacidade de alteração do diâmetro vascular (i.e. complacência arterial) é diferente ao longo da árvore arterial (Stoner et al., 2012). Em pessoas jovens saudáveis, as artérias centrais são elásticas comparativamente às periféricas (Klabunde, 2012; Powers & Howley, 2004). A capacidade de distensibilidade das artérias centrais permite que a grande tensão gerada pela sístole ventricular seja reduzida (Laurent et al., 2006). Em pessoas jovens, a velocidade de onda de pulso (VOP) aumenta de 4-5 m/s, para 5-6 e 8-9 m/s na artéria aorta ascendente, aorta abdominal, e artérias ilíaca e femoral, respectivamente (Nichols et al., 2005; Latham et al., 1985).

O aumento da RA (i.e. redução da distensibilidade) das grandes artérias tem consequências deletérias no sistema circulatório (Laurent et al., 2006; Levy et al., 2001; Stoner et al., 2012).

Em pessoas jovens e saudáveis, imediatamente após a sístole ventricular, as artérias centrais (i.e. aorta) distendem-se para acomodar uma grande quantidade de sangue projetada a grande pressão. A distensão da artéria aorta tem duas grandes funções: i) reduzir a tensão arterial; e ii) garantir um fluxo de sangue mais constante para a periferia (Laurent et al., 2006). Esta distensão da parede da aorta gera uma onda de pressão que se propaga do centro para a periferia. Na medida em que a onda encontra pontos de descontinuidade (i.e. bifurcações), são geradas pequenas ondas reflexas que viajam no sentido contrário, ou seja, da periferia para o coração. Em artérias jovens saudáveis, estas pequenas ondas de retorno atingem o coração tardiamente, quando este se encontra em diástole, não acrescentando tensão adicional à tensão arterial sistólica. Em indivíduos mais velhos e/ou hipertensos, a capacidade de distensibilidade da aorta está reduzida. As consequências da perda da complacência arterial são: i) capacidade de armazenamento de sangue na parede arterial mais baixa imediatamente após a sístole ventricular; ii) fluxo mais pulsátil para a periferia; e iii) onda de pressão mais veloz para a periferia e consequentemente, ondas de retorno precoces para o coração (atingindo-o enquanto está em sístole), desencadeando um acréscimo na tensão arterial sistólica (i.e. pressão de augmentação) e uma redução da tensão arterial diastólica. As consequências das alterações hemodinâmicas causadas pelo aumento da RA provocam lesões de órgãos-alvo (i.e. rins, cérebro e miocárdio), porque o padrão do fluxo é modificado de mais contínuo para mais pulsátil, a pressões significativamente mais elevadas, comprometendo assim perfusão tecidual (Safar & Frohlich, 2007).

2.3 – Rigidez Arterial

A RA está associada a modificações nas propriedades físicas dos vasos arteriais, mais especificamente, na redução da distensibilidade arterial (Stoner et al., 2012). A evidência mostra que a integridade estrutural e funcional do sistema vascular é primordial para o estado geral de saúde e prevenção da DCV (Bolton & Rajkumar, 2011; Saijo et al., 2009; Stoner et al., 2012). Neste sentido, a RA tem se mostrado um preditor independente de morbidade e mortalidade cardiovascular (Boutouyrie & Vermeersch, 2010), estando também associada de forma importante a perdas cognitivas (i.e. demência vascular) e doença renal crônica (Boutouyrie & Vermeersch, 2010; Laurent et al., 2001; Zieman et al., 2005).

A distensibilidade arterial depende da integridade e equilíbrio entre as proteínas elastina e o colágeno (Stoner et al., 2012). A fragmentação e deposição da elastina e a produção acrescida de colágeno alteram a capacidade das artérias se distenderem e conseqüentemente, modificam o fenótipo arterial de distensível para mais rígido (Stoner et al., 2012).

Configuram fatores de risco para o aumento da RA a exposição prolongada ao tempo (i.e. envelhecimento primário) (Bolton & Rajkumar, 2011), hipertensão arterial (Bianchini et al., 2013), aterosclerose (Castellon & Bogdanova, 2013), síndrome metabólica e diabetes (Arror et al., 2013).

Adicionalmente, fatores de risco associados ao comportamento também parecem contribuir para o aumento da RA (Bianchini et al., 2013). Dentre os fatores do estilo de vida, destacam-se o tempo sedentário (Recio-Rodriguez et al., 2013) e o não cumprimento com as recomendações internacionais de atividade física (Guimarães et al., 2010; Suboc et al., 2014). A prática regular de exercício físico e uma boa aptidão física (Recio-Rodriguez et al., 2013) parecem influenciar positivamente a RA, garantindo valores mais baixos.

2.3.1 – Avaliação da Rigidez Arterial

Na avaliação da RA, a aorta é o principal vaso de interesse. Valores acrescidos de RA da aorta são preditores de eventos cardiovasculares (Nichols et al., 2005; Willum-Hansen et al., 2006).

Dentre os diferentes métodos de avaliação da RA, a avaliação da velocidade de onda de pulso carótida-femoral (VOPcf), também designada de VOP aórtica, é amplamente aceita a título científico e clínico. A VOPcf é um método simples, fiável (Mackenzie et al., 2002; Oliver et al., 2003) e válido (Cameron et al., 2013; Laurent et al., 2006; Mackenzie et al., 2002).

Existem diferentes equipamentos de avaliação da RA (i.e. Complior e Omrom), contudo, o aparelho *SphygmoCor* (AtCor, Sydney, Austrália) (Figura 1), com avaliação simultânea do eletrocardiograma (ECG), tem se mostrado superior quando comparado com a avaliação direta (Cameron et al., 2013; Laurent et al., 2006; Mackenzie et al., 2002).

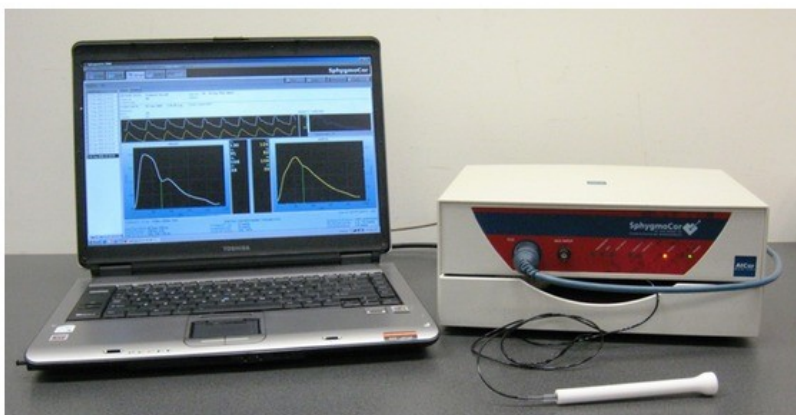


Figura 1 – Equipamento SphygmoCor (AtCorMedical, Sydney, Austrália).

Usado com autorização “Manual do Software de avaliação de velocidade de onda de pulso”, 2008

A avaliação da VOPcf através do *SphygmoCor* considera que o comprimento da aorta é a distância direta entre o pulso da carótida e o pulso femoral (Figura 2), ajustado pelo fator de correção de 0.8 (Zoungas & Asmar, 2007). Portanto, a distância direta entre os pulsos da carótida e femoral é o primeiro aspecto a ter em conta na avaliação da VOPcf.

Em conjunto com o sinal do ECG, são recolhidos os traçados de aproximadamente 10 batimentos cardíacos dos pulsos das artérias carótida e da femoral de forma sucessiva. Nestes traçados das ondas de pressão de cada pulso arterial, são identificados os “pés-das-ondas”, através do algoritmo “*foot-of-the-wave*” (Figura 2). No traçado do ECG, são definidas as ondas R. Para o conjunto de ondas nos dois pontos de recolha (i.e. artéria carótida e femoral), são calculados os tempos médios entre o pé da onda e a onda R. Posteriormente, é calculado o “tempo de trânsito”, definido como o tempo médio entre a onda R e o pé da onda do pulso distal (i.e. artéria femoral), subtraído do tempo entre a onda R e o pé da onda do pulso proximal (i.e. artéria carótida). Por fim, a VOPcf (m/s) é calculada como a distância direta (m) corrigida pelo fator 0.8, dividida pelo tempo de trânsito (s).

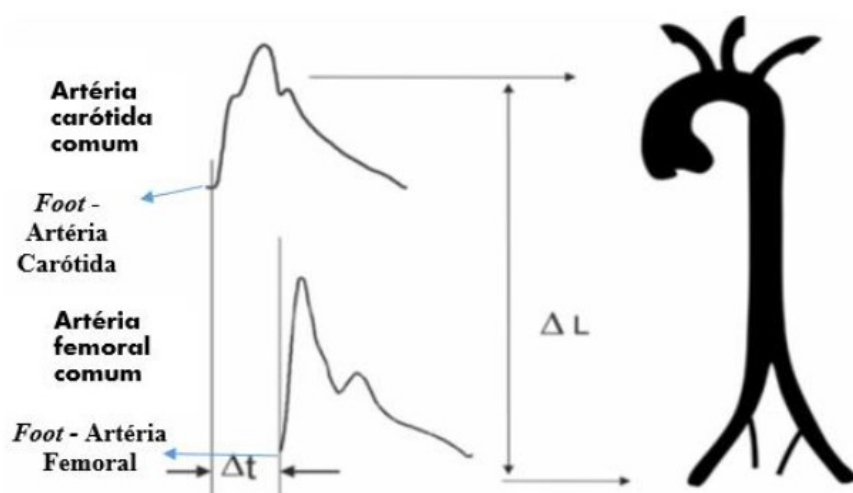


Figura 2 - Medição da velocidade da onda de pulso carótida-femoral. Usado com autorização de: Laurent et al. (2006). Documento de consenso de especialistas sobre a rigidez arterial: questões metodológicas e aplicações clínicas. Eur Heart J 2006; 27: 2588-605).

O valor de VOPcf igual ou superior a 10m/s é o ponto de corte que determina o risco acrescido de evento cardiovascular (Collaboration, 2010). Contudo, quanto mais elevado for o valor, maior é a RA.

2.3.2 – Análise de Onda de Pulso (Pulse Wave Analysis, PWA)

A tensão arterial braquial (i.e. periférica), medida através do esfigmomanómetro, não é igual à tensão arterial central (i.e. aórtica) (Bezie et al., 1998; Laurent et al., 2005). As grandes artérias centrais possuem um diâmetro e lúmen superiores comparativamente às artérias de menor calibre (Bezie et al., 1998; Laurent et al., 2005). Adicionalmente, como já descrito, as artérias centrais possuem uma capacidade de distensibilidade grande. A combinação destas duas características determinam que a tensão arterial central seja inferior comparativamente à tensão registrada na periferia (Rönnback et al., 2006). Este fenómeno de incremento da tensão arterial (i.e. fenómeno da amplificação da tensão arterial) ao longo da árvore arterial é característico de pessoas jovens e saudáveis (Laurent et al., 2001) (Figura 3).

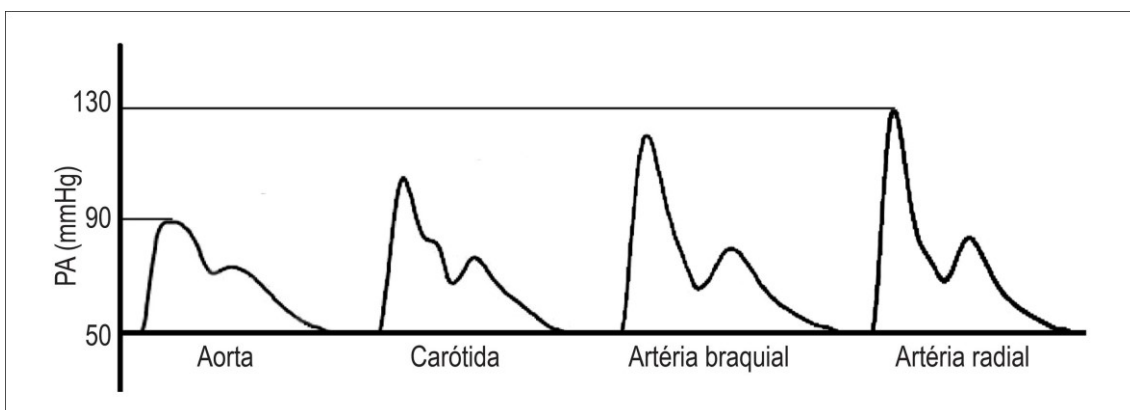


Figura 3 – Fenómeno da amplificação da tensão arterial ao longo da árvore arterial. *Figura de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de Atribuição Creative Commons, que permite uso, distribuição e reprodução irrestritos em qualquer meio (Brandão et al., 2017)*

Com o processo de envelhecimento arterial, o fenómeno de amplificação arterial torna-se menos marcado, constituindo também um fator de risco para eventos cardiovasculares (Laurent et al., 2001).

A análise de onda de pulso (PWA) tem como objetivo estimar tensões centrais a partir dos valores de tensões periféricas e do traçado da onda de pulso periférica (i.e. radial) (Stoner et al., 2012). A avaliação da PWA faz uso do tonómetro de aplanção de alta sensibilidade na artéria radial ou carótida (Stoner

et al., 2012). São necessárias 10 ondas de pulso sequenciais com variabilidade bastante reduzida. O tracejado resultante das ondas registradas e os valores de tensão arterial periférica são introduzidos num algoritmo que estima a onda de pressão central, valores de tensão arterial central e indicadores como pressão de augmentação (AP), índice de augmentação (Alx) e índice de augmentação corrigido para 75 bpm (Alx@75bpm) (Figura 4).

A AP representa o aumento absoluto da tensão arterial sistólica central provocado pela onda de regresso (Stoner et al., 2012). O Alx representa a percentagem da AP relativamente à pressão de pulso, esta última definida como a diferença entre a tensão arterial sistólica e a diastólica. O Alx é considerado um marcador de onda de reflexão na avaliação da RA sistémica (O' Rourke et al., 2001; Stoner et al., 2012; Yasmin, 1999). Por fim, o Alx@75 bpm é a normalização do Alx para a frequência cardíaca de 75 bpm e permite a comparação entre indivíduos (O' Rourke et al., 2001; Stoner et al., 2012).

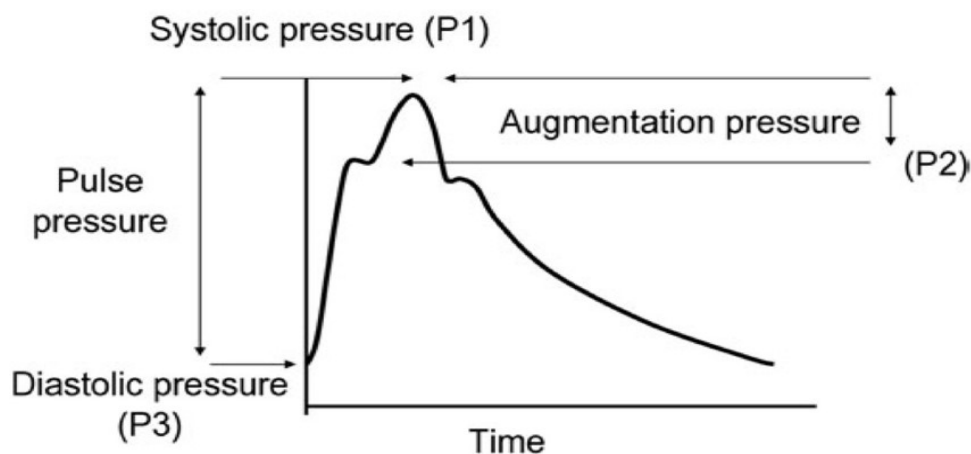


Figura 4 – Análise da onda de pulso. P1: tensão sistólica central; P2: pressão de augmentação; P3: tensão diastólica central.

Usado com autorização de: Laurent et al. (2006). Documento de consenso de especialistas sobre a rigidez arterial: questões metodológicas e aplicações clínicas. Eur Heart J 2006; 27: 2588-605).

2.4 – Exercício Físico e Função Arterial

O exercício físico é definido como um conjunto de movimentos que são planejados, estruturados e repetidos no tempo, e que tem por objetivo manter ou melhorar um ou mais componentes da aptidão física relacionada com a saúde ou com o desempenho desportivo (Caspersen et al., 1985).

A evidência mostra que a prática regular de exercício físico tem efeito positivo sobre a saúde cardiovascular (Blair et al., 1995; Barlow et al., 2006; Church et al., 2005), sendo que em pacientes com doença das artérias coronárias, o incremento de 1 litro/min no consumo máximo de oxigénio está associado a uma diminuição da mortalidade cardiovascular, bem como da mortalidade por todas as causas (Vanhees et al., 1994).

As alterações estruturais e funcionais resultantes de um programa de treino sobre o músculo cardíaco estão bem descritas na literatura (Green et al., 2017). Em resposta aos esforços físicos intensos e repetidos no tempo, ocorre uma hipertrofia do ventrículo esquerdo, aumento do volume sistólico e consequente aumento do débito cardíaco (Umpierre & Stein, 2007). Contudo, a forma como o sistema arterial responde às alterações estruturais e funcionais do músculo cardíaco não está clara na literatura (Green et al., 2012; Ashor et al., 2014; Umpierre & Stein, 2007), em parte devido à dificuldade de avaliação do tamanho, da estrutura e da função das diferentes artérias (i.e. ao longo da árvore arterial) *in vivo* (Green et al., 2012). Além disso, o tipo de exercício físico (i.e. treino aeróbio, treino de força, e treino intervalado de alta intensidade) pode desencadear diferentes adaptações na estrutura e função das artérias (Ashor et al., 2014). Finalmente, as metodologias divergentes (métodos de avaliação da função e estrutura das artérias, heterogeneidade e estado geral de saúde da amostra) e estudos de natureza transversal dificultam a compreensão da remodelação arterial em função dos diferentes tipos de treino.

2.4.1 – Treino Aeróbio

A grande parte dos estudos acerca desta temática centram-se em efeitos do treino aeróbio sobre a função vascular (Ashor et al., 2014; Tanaka et al., 2000; DeVan & Seals, 2012).

O *Baltimore Longitudinal Study of Aging* demonstrou que idosos do sexo masculino praticantes de exercício aeróbio de forma regular apresentavam valores de VOPcf e Alx inferiores aos dos sedentários (Vaitkevicius et al., 1993). Ainda, Tanaka et al. (2000) demonstraram que em adultos com idades entre os 18 e os 77 anos, estratificados como sedentários, recreacionalmente ativos (exercício físico leve a moderado, até 3 vezes por semana) ou atletas (exercício físico aeróbio de intensidade vigorosa mais do que 5 vezes por semana e participação em provas de corrida), a complacência arterial era significativamente menor nos atletas comparativamente aos sedentários. Adicionalmente, os sedentários e os recreacionalmente ativos não eram diferentes entre si em relação à complacência arterial. Neste mesmo estudo, os autores aplicaram um protocolo de treino aeróbio com 3 meses de duração a 20 indivíduos sedentários (média de idade 53 ± 2 anos). O programa de treino levou a um aumento significativo da complacência arterial. Ainda, o grupo de treino passou a apresentar valores médios similares aos apresentados pelo grupo dos atletas do estudo transversal (Tanaka et al., 2000).

Diferentes mecanismos podem explicar a melhor complacência arterial em indivíduos praticantes de exercício aeróbio (DeVan & Seals, 2012; Nualnim et al., 2011). Podem configurar potenciais mecanismos de explicação a redução dos valores de tensão arterial (Tabara et al., 2007), a melhor função endotelial (Moreau et al., 2003; Akazawa et al., 2013) e a dilatação-dependente do endotélio (Moreau et al., 2003; Akazawa et al., 2013).

Importa dizer que a intensidade do treino aeróbio pode interferir na magnitude da modificação da complacência arterial, sendo que intensidades mais elevadas desencadeiam melhores respostas nas propriedades arteriais (Madden et al., 2009; Guimarães et al., 2010). Contudo, intensidades moderadas e inclusivamente leves também podem ser benéficas (Vaitkevicius et al., 1993; Tanaka et al., 1998; Ashor et al., 2014).

Considerando as alterações na função arterial e o conjunto de outros benefícios resultantes do treino aeróbio (i.e. a melhoria no consumo máximo de oxigénio, redução da gordura corporal, normalização dos valores de tensão arterial, redução das lipoproteínas de baixa densidade e do triglicéridios, aumento nas lipoproteínas de alta densidade) (Mora et al., 2007; ACSM, 2009), o treino aeróbio regular representa uma estratégia de prevenção e tratamento do envelhecimento arterial (Tabara et al., 2007; Seals et al., 2006).

2.4.2 – Treino de Força

A evidência destaca que o treino de força tem um impacto positivo sobre os fatores de risco cardiovascular (Pollock et al., 2000), contribuindo de forma importante no controlo da composição corporal, nos níveis de triglicéridios plasmáticos (Cornelissen & Fagard, 2005), e na função endotelial (Higashi et al., 1999). A prática regular de treino de força contribui para a redução do risco de mortalidade e de eventos cardiovasculares (Gale et al., 2007). De facto, as recomendações internacionais de atividade física, incorporam o treino de força nas suas diretrizes (ACSM, 2011).

Contudo, o impacto do treino de força sobre a RA ainda é controverso. Por um lado, estudos de natureza transversal mostraram que praticantes de treino de força comparados com indivíduos sedentários, apresentam uma menor complacência arterial (Bertovic et al., 1999; Miyachi et al., 2003). Nesta linha de resultados, Miyachi et al. (2003) mostraram que o treino de força em homens adultos (idade média de 20 a 38 anos) durante 4 meses, com frequência semanal de 3 sessões (3 séries de 8 a 12 repetições a 80% 1RM), provoca uma redução significativa de cerca de 19% na complacência arterial. Adicionalmente, Kawano et al. (2006) realizaram um estudo experimental com duração de 4 meses em adultos jovens do sexo masculino que foram alocados de forma aleatória num grupo de treino específico [i.e. treino de força moderado (50% 1 RM), treino combinado (treino de força a 80% 1RM + treino aeróbio a 60% frequência cardíaca máxima)] e grupo de controlo. Os resultados indicaram que apenas o treino de força de intensidade moderada reduziu a complacência arterial de

forma significativa. Os indivíduos dos grupos de treino combinado e do grupo de controlo não apresentaram diferenças significativas na complacência arterial ao longo do programa de treino (Kawano et al., 2006). Por outro lado, também está descrito na literatura que o treino de força pode não provocar alterações negativas na função das grandes artérias centrais (Rakobowchuk et al., 2005; Kawano et al., 2006). Rakobowchuk et al. (2005) através de um protocolo de treino de força de 4 meses, com frequência semanal de 5 treinos e intensidade da carga de treino de 80% 1RM em homens jovens (média de idade de $23 \pm 3,9$ anos), mostrou que a RA, espessura da íntima-média da artéria carótida e as dimensões cardíacas não foram alteradas com o treino. Os investigadores sugeriram que programas de treino de força mais prolongados podem ser necessários para modificar a complacência arterial (Rakobowchuk et al., 2005). Mais recentemente, Ashor et al. (2014) através de uma metanálise, procuraram verificar, através de estudos randomizados controlados, o efeito dos diferentes tipos de treino (treino de força, treino aeróbio e treino combinado) na RA. Os resultados indicaram que o treino aeróbio está associado a uma redução da VOP (~ -0.63 m/s, IC 95%: -0.90; -0.35 m/s) e do Alx (-2.63%, IC95%: -5.25; -0.02%) e que o treino de força e o treino combinado não têm efeito significativo na VOP e no Alx (Ashor et al., 2014).

A intensidade do treino de força parece ser determinante na remodelação arterial. A magnitude das respostas hemodinâmicas ao treino de força é definida pela intensidade do treino. Em intensidades leves verifica-se o aumento da frequência cardíaca, da tensão arterial sistólica e do volume sistólico (Forjaz et al., 2003). Na medida em que a intensidade da carga é aumentada, a magnitude de variações hemodinâmicas aumenta observando-se também um aumento da tensão arterial diastólica (Forjaz et al., 2003).

É possível que as elevações excessivas na tensão arterial (i.e. até 320/250 mmHg) durante exercícios de força com intensidades máximas, como o levantamento de pesos, podem resultar em aumentos a longo prazo do conteúdo da camada média arterial (células musculares lisas) e nas propriedades no suporte de carga do colágeno e da elastina, aumentando a RA (MacDougall et

al., 1992). Contudo, o efeito do treino com intensidades submaximais na RA não é conclusivo.

Os efeitos benéficos do treino resistido sobre a tensão arterial sistólica e diastólica de repouso foram já verificados numa metanálise (Kelley, 2000). Kelley (2000) com base em estudos longitudinais envolveu 182 indivíduos treinados e 138 pertencentes a grupos de controlo. Foi então observada uma redução significativa crónica na tensão arterial sistólica (-3 ± 3 mmHg; IC 95%: -4 a -1 mmHg) e na tensão arterial diastólica (-3 ± 2 mmHg; IC 95%: -4 a -1 mmHg). Ainda, a resposta hipotensora pós-exercício de força na tensão arterial sistólica parece existir tanto em protocolos com intensidades de 40% do 1RM, (-6 ± 1 mmHg), como em protocolos com intensidades de 80% do 1RM (-8 ± 1 mmHg) (Rezk et al., 2006). Em relação à tensão arterial diastólica, esta reduziu de forma significativa apenas pós-exercício de força a 40% (Rezk et al., 2006).

O efeito do treino de força sobre a RA em adultos jovens já foi previamente investigado. Rakobowchuk et al. (2005) submeteram 25 homens com idade média de 23 ± 4 anos a um protocolo de treino de força com 12 semanas de duração, 5 sessões por semana com exercícios para membros superiores e inferiores. Os autores mediram a tensão arterial periférica de repouso, a pressão de pulso da artéria carótida, a complacência da artéria carótida, a espessura da íntima-média da carótida e as dimensões do ventrículo esquerdo. Os autores observaram uma redução significativa da pressão de pulso e tensão arterial periférica após as 12 semanas de treino. As demais variáveis não sofreram alterações significativas com o protocolo (Rakobowchuk et al., 2005).

2.4.3 – Treino Intervalado de Alta Intensidade

Programas de treino intervalados de alta intensidade (*High Intensity Interval Training*, HIIT) têm vindo a ocupar lugar de destaque tanto a nível de praticantes, como na investigação científica (Gibala, 2017). O HIIT é estruturado de forma a alternar exercícios de alta intensidade ($\sim 85\%$ para 95% da frequência cardíaca máxima ou do consumo máximo de oxigénio) (Guimarães et al., 2010; Ciolac et

al., 2010), com períodos de repouso passivo ou ativo (exercícios de baixa intensidade) (Gibala, 2017).

Embora a evidência sugira que o treino HIIT resulta em benefícios superiores quando comparado com outros métodos de treino (Wisloff et al., 2007), a evidência sobre o efeito do HIIT na RA é escassa (Umpierre & Stein, 2007). Ainda, constrangimentos metodológicos (intensidade, duração do esforço e do repouso, diferentes combinações de exercícios e frequência do treino) dificultam a comparação entre estudos (Umpierre & Stein, 2007).

No que diz respeito à função vascular, estudos têm demonstrado que o HIIT melhora a função vascular ao incrementar a função endotelial em amostras de sujeitos jovens (Ciolac et al., 2010), o que por sua vez pode levar a uma melhor complacência arterial. A literatura também é clara no que diz respeito ao aumento da aptidão cardiorrespiratória com o treino HIIT (Ciolac et al., 2010; Tjonna et al., 2008). Importa dizer que o aumento da aptidão cardiorrespiratória se associa negativamente com a RA (Blair et al., 1996).

Comparativamente ao treino aeróbio contínuo, alguns autores têm reportado que o HIIT é mais eficaz no aumento da aptidão cardiorrespiratória na população jovem (Ciolac et al., 2010) e em pacientes com insuficiência cardíaca (Wisloff et al., 2007). Por exemplo, jovens saudáveis submetidos a treino HIIT ao longo de 16 semanas, aumentaram mais o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ (aumento de $\pm 16\%$) comparativamente a jovens saudáveis (aumento de $\pm 8\%$), que realizaram um protocolo de treino aeróbio contínuo com a mesma duração (Ciolac et al., 2010).

Por fim, o treino HIIT também parece ser melhor do que o treino contínuo em relação à função endotelial (Tjonna et al., 2008). Trinta e dois sujeitos adultos com síndrome metabólica foram randomizados em 3 grupos (treino contínuo, treino intervalado e grupo de controle). Os grupos de treino foram submetidos a protocolos específicos de 16 semanas de duração. Os dois grupos de treino apresentaram melhorias significativas na dilatação fluxo-mediada, porém o grupo HIIT obteve valores significativamente superiores (9% versus 5%, $p < 0.001$). Os mecanismos pelos quais o HIIT é superior ao treino contínuo na melhoria da função endotelial não estão claros na literatura.

O CrossFit incorpora exercícios funcionais [i.e. exercícios com sobrecarga realizados com o peso corporal ou com o auxílio de outros equipamentos de força (halteres e barras), que não equipamentos de musculação] (Thompson, 2016). A prática do CrossFit tem por objetivos otimizar a aptidão cardiorrespiratória, força muscular, flexibilidade, potência, coordenação, equilíbrio e agilidade (Claudino et al., 2018).

Embora a prática do CrossFit seja uma das modalidades de fitness mais praticadas no mundo (Thompson, 2016), a evidência acerca do impacto nos diferentes parâmetros da saúde é escassa, sendo que a grande parte dos estudos se centra na incidência de lesões, composição corporal e aspectos psicológicos/motivacionais (Claudino et al., 2018).

De acordo com o nosso conhecimento, não há evidência publicada que tenha caracterizado a RA em resposta ao treino de CrossFit.

Considerando o exposto na revisão da literatura, a presente dissertação tem por objetivo caracterizar e comparar a RA, a composição corporal e a aptidão cardiorrespiratória de adultos jovens aparentemente saudáveis sedentários e praticantes recreacionais de apenas uma das modalidades de treino (treino de força, treino aeróbio e CrossFit).

3. MÉTODOS

3. MÉTODOS

3.1 – Desenho do estudo

Este é um estudo de natureza transversal com uma amostra de conveniência. Os participantes foram recrutados em ginásios e clubes de treino recreativos da região metropolitana do Porto (Ginásio Bom Sucesso, Escola do Movimento, Maia Atlético Clube e Universidade do Porto). Após aceitação de participação no estudo, os indivíduos foram alocados em grupos de treino [Treino de Força (GTF), CrossFit (GCFit), Corrida (GCorr)] ou no grupo sedentário (GSed)].

A amostra total foi de 80 indivíduos do sexo masculino. Cada um dos grupos do estudo, foram constituídos por 20 sujeitos (GTF= N: 20; GCFit= N: 20; GCorr= N: 20; e GSed= N: 20).

Constituíram critérios de inclusão: sexo masculino e idade entre os 20 e os 30 anos. Para os sujeitos pertencentes aos grupos de treino, constituiu também critério de inclusão, a prática regular com uma frequência mínima de 3 vezes por semana, por um período mínimo de 12 meses sem interrupções. Para o GSed, constituiu-se critério de inclusão a ausência de exercício físico regular no mínimo durante 6 meses antes das avaliações.

Foram critérios de exclusão: prática simultânea de mais do que uma modalidade de treino (força, corrida ou CrossFit), histórico prévio de doenças cardiovasculares, utilização prévia de hormonas (i.e. esteróides anabolizantes), suplementos pré-treino (i.e. a base de estimulantes e/ou alto teor de cafeína), hipertensão arterial, colesterol acima dos valores recomendados para a idade, dislipidemia, diabetes, doença renal e histórico familiar prévio de eventos cardiovasculares.

O período de recolha de dados decorreu entre os meses de novembro de 2017 e março de 2018. Os procedimentos decorreram de acordo com a Declaração de Helsínquia. Os participantes assinaram um termo de

consentimento informado. O estudo foi aprovado pelo Comité de Ética da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto (número CEFAD 01.2018) (Anexo I).

3.2 – Caracterização dos grupos de treino

Os participantes foram questionados acerca do tipo de treino que realizavam (GTF, GCFit ou GCorr), tempo de prática da modalidade, frequência semanal de treino, duração da sessão de treino, número de exercícios por sessão de treino, número de séries e de repetições para cada exercício realizado, tempo de descanso entre as séries de exercícios.

3.2.1 – Treino de Força

Os sujeitos foram considerados aptos para pertencer ao GTF se o programa atendesse ao objetivo de hipertrofia muscular estabelecido pela ACSM (2009). O tempo mínimo de prática devia ser de 1 ano.

Segundo as recomendações da ACSM (2009), o treino com objetivo de hipertrofia muscular deve envolver movimentos concêntricos, excêntricos e isométricos, com séries de aproximadamente 8-12 repetições, podendo chegar a uma falha concêntrica. As cargas de treino devem ser de moderadas a altas (70-85% de 1RM), envolvendo exercícios multiarticulares para uma melhor adaptação.

Os participantes deviam cumprir os seguintes critérios de treino: tempo de descanso entre séries de aproximadamente 1-2 minutos (Kraemer et al., 1991); velocidade de execução lenta a moderada (Munn et al., 2005); frequência de treino semanal de 3-4 vezes (Burke, 2007); sessão de treino constituída por aproximadamente 7-8 exercícios (Kraemer et al., 1991). A duração das sessões de treino autoreportada foi de aproximadamente 75 min/sessão. (Anexo II).

3.2.2 – Treino de CrossFit

Os sujeitos foram considerados aptos para pertencer ao grupo GCFit se realizassem exercícios funcionais de alta intensidade constantemente variados (Glassman, 2013; Paine et al., 2010) no mínimo durante 1 ano, com uma frequência média de 3 treinos/semana (Ramírez & Muela, 2013).

As sessões de treino incluíam os exercícios de levantamento olímpico, agachamentos, arranques, arremessos, desenvolvimentos, exercícios aeróbios (i.e. remo seco, corrida e *Air Bike*) e movimentos de ginástica (i.e. barras paralelas, argolas e apoio facial invertido) (Glassman, 2013). A estrutura de treino estava sequencialmente organizada em aquecimento geral, aquecimento específico, técnica de movimentos sem carga (i.e. tubo de plástico) com carga baixa (i.e. barra), WOD (“*Work Out of the Day*”) (i.e. conjunto de movimentos que o treinador usa para descrever o treino de um determinado dia), estruturado em vários episódios de exercício de alta intensidade (~ 85% a 95% de frequência cardíaca máxima e/ou VO₂ máx) e volta à calma (Claudino et al., 2018). As sessões de treino eram de aproximadamente 80 minutos.

3.2.3 – Treino de Corrida

Os sujeitos foram considerados aptos para pertencer ao grupo GCorr se tivessem um tempo mínimo de prática de 1 ano, com uma frequência mínima semanal de 3 treinos. Os corredores eram admitidos no estudo se treinassem numa estrutura de treino organizada por treinadores conforme a época do ano e calendário de provas.

Em média, os sujeitos do GCorr treinavam há 4.5 anos, com frequência média de 5 treinos por semana, tendo uma duração de treino de aproximadamente 90 minutos por sessão.

3.2.4 – Sedentários

Foram considerados sedentários, os sujeitos que afirmaram não praticar nenhuma modalidade desportiva e/ou exercícios físicos de forma regular pelo menos durante 1 ano.

3.3 – Procedimentos

Os participantes compareciam no laboratório entre as 14 e as 18 horas, com jejum de pelo menos 3 horas. Era solicitado que os participantes não ingerissem cafeína e álcool nas 12 horas prévias a avaliação e que não praticassem exercício físico durante pelo menos nas 24 horas anteriores a avaliação.

Posteriormente a explicação dos procedimentos, os avaliados assinaram o termo de consentimento informado e foram inqueridos acerca do estilo de vida (rotinas de treino, utilização de suplementação alimentar). De seguida, os sujeitos foram avaliados em relação aos hábitos alimentares, antropometria, RA, composição corporal e aptidão cardiorrespiratória.

3.3.1 – Medidas antropométricas

Peso (kg) e estatura (cm) foram avaliados numa balança antropométrica digital com estadiómetro incorporado (Seca 220, Hamburgo, Alemanha) com os sujeitos descalços e vestidos com roupa leve (calções e *t-shirt*). O peso foi registado com aproximação de 0.1 kg. A medição da estatura foi realizada com os sujeitos posicionados de costas voltadas para o estadiómetro, com a cabeça em posição neutra e os braços ao longo do corpo (Cicoira et al., 2001). A estatura foi registada com aproximação de 1 cm.

A medida do perímetro de cintura foi avaliada com a fita métrica padrão. A medida foi realizada com o participante em pé, braços ao longo do corpo e pés unidos. O ponto de medição foi o de menor perímetro abdominal (Rezende et al., 2006). O perímetro de cintura foi registado com aproximação de 1 mm.

3.3.2 – Tensão arterial

A tensão arterial foi medida através do monitor de tensão arterial digital automático (Colin, Modelo BP8000; Critikron, INC, Tampa. FL: USA). O protocolo contemplava um período de 10 minutos de repouso em decúbito dorsal numa sala com temperatura controlada a 21° Celsius. Foram realizadas 2 leituras com intervalos de 1 minuto. Medidas adicionais foram registradas se as diferenças entre medições eram iguais ou superiores a 5 mmHg. Os valores finais de tensão arterial sistólica e tensão arterial diastólica foram computados como a média das medições.

3.4 – Rigidez arterial

3.4.1 – Análise de onda de pulso (PWA)

A análise da PWA foi realizada por tonometria de aplanção (SphygmoCor, AtCor Medical, Sydney, Austrália) na artéria radial direita através de uma sonda de alta fidelidade (Milar Instruments, Houston, TX, EUA). A avaliação da PWA sucedeu-se à avaliação da tensão arterial. Foram registradas 10 ondas de pressão periféricas sequenciais. A partir do algoritmo validado do equipamento, foi gerada uma onda de pressão central (i.e. aórtica), a partir da qual foram estabelecidos os parâmetros índice de aumento (Alx) e índice de aumento normalizado para a frequência cardíaca de 75 bpm (Alx@75) (Gallagher et al., 2004). O Alx representa a contribuição da onda refletida na pressão de pulso arterial central, sendo expresso em percentagem da pressão de pulso central (Vlachopoulos et al., 2010).

3.4.2 – Velocidade de onda de pulso

A avaliação da VOPcf foi realizada utilizando o mesmo equipamento da PWA. As ondas de pressão das artérias carótida e femoral foram medidas sequencial e sucessivamente. O programa do equipamento faz uso de um algoritmo validado para determinação do pé da onda (*“foot of the wave”*), que é

um dos pontos de referência para o cálculo do tempo de trânsito. Simultaneamente às ondas de pressão, registrou-se o traçado eletrocardiográfico para determinação da onda R, que é o segundo ponto de referência para o cálculo do tempo de trânsito. O tempo de trânsito (em segundos) é calculado como sendo a diferença entre o tempo entre o pé da onda do pulso femoral até à onda R menos o tempo entre o pé da onda do pulso carotídeo até à onda R. A determinação da distância (m) percorrida pela onda de pressão foi obtida através da distância direta entre os dois pulsos (i.e. carotídeo e femoral) (Vermeersch et al., 2009). Para determinação da VOPcf, dividiu-se a distância pelo tempo de trânsito (m/s). O valor final foi ajustado pelo fator 0.8 (Van Bortel et al., 2012).

Todas as medições foram realizadas pelo mesmo avaliador. Foram obtidas medidas duplicadas e o valor médio foi utilizado como resultado final.

3.5 – Avaliação da composição corporal

A composição corporal foi avaliada através da Absortometria Radiológica de Dupla Energia (DEXA), com o aparelho Hologic Explorer QDR (Hologic Inc., Bedford, MA, USA), utilizando o sistema informático QDR para Windows XP para a análise e tratamento dos dados.

Este método de avaliação da composição corporal encontra-se devidamente validado (Haarbo et al., 1994) e constitui um avanço nos métodos de avaliação da composição corporal uma vez que é um método fácil de operar, seguro, rápido, não invasivo, altamente reprodutivo e preciso (Cicoira et al., 2001).

O DEXA divide a massa corporal em três componentes: (i) massa gorda (MG), (ii) massa isenta de gordura e osso (MIGO) e (iii) conteúdo mineral ósseo (CMO) e é capaz de fornecer valores de corpo regional e total (Kelly, Wilson, & Heymsfield, 2009).

Para avaliação, os participantes eram posicionados em decúbito dorsal, com tronco e segmentos corporais alinhados, conforme as instruções do

aparelho. Durante as varreduras, os sujeitos deviam evitar quaisquer movimentos corporais e não ter nenhuma peça metálica.

3.6 – Avaliação do consumo máximo de oxigénio

A avaliação do consumo máximo de oxigénio foi realizada através de um teste máximo no tapete rolante, utilizando o protocolo adaptado de Noakes (Noakes et al., 1990).

O protocolo tinha início com um período de 4 minutos de aquecimento a 4 km/h. A partir do 4º minuto, a velocidade aumentava 1 km/h a cada minuto até o avaliado atingir a exaustão (Noakes et al., 1990). A modificação do protocolo original (que tem início a 10 km/h) permitiu avaliar sujeitos com níveis de aptidão cardiorrespiratória bastante diferentes. A exaustão foi determinada de acordo com os seguintes parâmetros: i) frequência cardíaca igual ou superior a 85% da frequência cardíaca máxima teórica calculada segundo a equação de Tanaka (Tanaka et al., 2001); ii) quociente respiratório maior que 1.15 (Tanaka et al., 2001); e iii) vontade de interromper o teste.

Os sujeitos foram incentivados verbalmente durante todo o teste. No final do teste os sujeitos permaneceram no tapete rolante enquanto os parâmetros fisiológicos (i.e. frequência cardíaca, consumo de oxigénio e quociente respiratório) retornavam a níveis próximos dos basais. Após conclusão do teste, os sujeitos repousaram no laboratório pelo tempo necessário.

Os gases foram coletados através do oxímetro *Oxycon Pro Metabolic Cart* (Jaeger, careFusion, Germany), com o sistema *JLAB*, versão 5.30.0.155. Este era calibrado diariamente e antes de cada teste, sempre que possível. Para a condução dos gases analisados, foram utilizadas máscaras oronasais flexíveis *7450 Series V2 Mask* (Hans Rudolph, Inc., USA) nas quais era inserida a turbina com o fluxómetro e cabos de ligação ao oxímetro. As máscaras eram de diferentes tamanhos, selecionados de acordo com a dimensão da face e conforto do participante. Foram utilizadas as máscaras de tamanho XS (*extra small*) e S (*small*), cujos espaços mortos informados pelo fabricante eram respetivamente de 88 e 99 mm.

Os dados foram coletados respiração a respiração e analisados após conversão para intervalos de cinco segundos. A frequência cardíaca foi registrada através da cinta *Polar Wearlink* codificadas (Kempele, Finland). A temperatura ambiente mantinha-se em torno dos 21 grau Celsius.

3.7 – Hábitos alimentares

A avaliação dos hábitos alimentares foi realizada através do Questionário de Frequência Alimentar da Unidade de Epidemiologia Nutricional – Serviço de Higiene e Epidemiologia – FMUP. O questionário está validado para a população portuguesa (Lopes et al., 2007).

Para obtenção do consumo alimentar, a frequência referida para cada item foi multiplicada pela respetiva porção média padrão, em gramas (g), e por um fator de variação sazonal para alimentos consumidos em épocas específicas (0.25 foi considerada a sazonalidade média de três meses).

A conversão dos alimentos em nutrientes foi efetuada utilizando como base o programa informático *Food Processor Plus* (ESHA Research, Salem, Oregon), com informação nutricional proveniente de tabelas do Departamento de Agricultura dos Estados Unidos da América, adaptada a alimentos tipicamente portugueses (Lopes et al., 2007).

3.8 – Análise estatística

A análise estatística foi efetuada com recurso ao programa *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS Inc., versão 24, Chicago IL, USA), utilizando um nível de significância de 0.05.

Para a análise descritiva, as variáveis qualitativas estão apresentadas em frequência absoluta (N) e frequência relativa (%). As variáveis quantitativas estão descritas em média ou mediana (medidas de tendência central) e desvio padrão ou mínimo e máximo (medidas de dispersão), de acordo com a distribuição dos dados, avaliada pela análise visual dos histogramas.

Para a análise comparativa dos quatro grupos em estudo, foi utilizada a estatística F: *One-Way ANOVA*, para análise da variância com um fator, e a *ANCOVA*, para análise da variância com um fator controlando para a covariável “tempo de treino”. Estes testes foram utilizados para a comparação das variáveis contínuas em estudo entre os quatro ou os três grupos [análise ajustada para tempo de treino (excluiu o grupo sedentário), idade e VO₂ máx]. Os pressupostos da homogeneidade de variância foram verificados considerando a equidade dos quatro grupos em estudo (n=20 em cada grupo). O teste *post-hoc* de *Bonferroni* foi utilizado para estimar os grupos que evidenciavam as diferenças determinadas pela estatística *F* (Marôco, 2010).

Para a análise comparativa das variáveis qualitativas entre os grupos utilizou-se o teste Qui-Quadrado ou teste de Fisher se mais de 20% das células apresentassem valor esperado menor que 5.

4. RESULTADOS

4. RESULTADOS

A amostra foi constituída por 80 adultos jovens com média de idade de 24.99 ± 3.29 anos. A análise descritiva da amostra total é extratificada por Grupos de Treino (GTF, GCFit e GCorr) e GSed estão demonstrados na Tabela 1.

Em relação ao peso corporal, o GSed (81.70 ± 14.06 kg) era mais pesado do que o GCorr (66.25 ± 6.34 kg; $p < 0.001$). O GSed também apresentou um perímetro de cintura (88.30 ± 11.23 cm) significativamente mais elevado que o perímetro de cintura do GTF (80.27 ± 5.09 cm, $p = 0.004$) e do que o GCorr (76.60 ± 3.34 cm, $p < 0.001$). O perímetro de cintura também foi diferente entre os GCFit (83.40 ± 6.17 cm) e GCorr (76.60 ± 3.34 ; $p = 0.020$) (Tabela 1).

Em relação ao tempo de treino prévio, o GCorr (4.70 ± 3.41 anos) treinava a mais tempo comparativamente ao GCFit (2.05 ± 0.93 anos; $p = 0.002$).

Considerando as variáveis da suplementação alimentar, os grupos de treino apresentaram distribuições diferentes na frequência de utilização e na frequência de utilização de proteína.

No que diz respeito às variáveis dos hábitos alimentares, os grupos de treino apresentavam diferenças significativas em relação aos hidratos de carbono, sendo que o GCorr apresentou um consumo médio superior (341.91 ± 108.13 gramas/dia) comparativamente ao consumo do GTF (260.24 ± 86.11 gramas/dia; $p = 0.029$) e ao GCFit (257.39 ± 78.11 gramas/dia, $p = 0.022$) e ao GSed (236.07 ± 80.24 gramas/dia, $p = 0.002$).

Por fim, os grupos de treino não foram diferentes entre si no consumo médio diário de álcool ($p > 0.05$), mas todos os grupos de treino foram diferentes do GSed, que apresentou um consumo de álcool estatisticamente superior aos dos grupos de treino (6.81 ± 5.76 $p < 0.001$) (Tabela 1).

Tabela 1 – Análise descritiva e comparativa dos dados sociodemográficos, antropométricos, variáveis de treino, suplementação e hábitos alimentares.

Variáveis	Total (n=80)	Força (n=20)	CrossFit (n=20)	Corrida (n=20)	Sedentários (n=20)	Valor p
Sociodemográficos, média (dp)						
Idade, anos	24.99 (3.29)	24.85 (2.96)	26.15 (3.36)	23.60 (3.57)	25.35 (2.94)	>0.05
Antropométricos, média (dp)						
Estatura, cm	176.21 (6.22)	178.25 (7.00)	177.05 (6.55)	173.35 (4.33)	176.20 (6.06)	>0.05
Peso, kg	76.01 (11.88)	76.30 (9.86)	79.80 (10.10)	66.25 (6.34)*	81.70 (14.06)*	* < 0.001
Perímetro da cintura, cm	82.14 (8.18)	80.27 (5.09) *	83.40 (6.17) +	76.60 (3.34) + §	88.30 (11.23) * §	* 0.004 + 0.020 § < 0.001
Variáveis de Treino, média (dp)						
Tempo de treino prévio, anos		3.75 (1.81)	2.05 (0.93)*	4.70 (3.41)*		* 0.002
Suplementação						
Frequência de Utilização [n(%)]		15 (75)	13 (65)	6 (30)		0.011
Tempo, meses [mediana (mín-máx)]		12 (2 – 72)	24 (4- 60)	12 (6 – 12)		>0.05
Creatina, n (%)		6 (40)	5 (38)	2 (33)		>0.05
Creatina + Proteína, n (%)		5 (33)	4 (31)	2 (33)		>0.05
Proteína, n (%)		14 (93)	12 (92)	6 (100)		0.031

4. RESULTADOS

Variáveis	Total (n=80)	Força (n=20)	CrossFit (n=20)	Corrida (n=20)	Sedentários (n=20)	Valor p
Hábitos alimentares, média (dp)						
Calorias, kcal	2601.38 (871.93)	2679 (927.91)	2491 (747.23)	2828.45 (1058.84)	2405.64 (711.89)	>0.05
Proteína, gramas	136.12 (52.35)	154.44 (61.52)	135.37 (47.03)	133.64 (51.32)	121.05 (46.52)	>0.05
Hidratos de Carbono, gramas	273.90 (96.23)	260.24 (86.11)*	257.39 (78.11)+	341.91 (108.13)*+ #	236.07 (80.24)#	* 0.029 +0.022 # 0.002
Gordura, gramas	108.99 (48.44)	117.15 (49.76)	104.53 (44.46)	108.80 (60.06)	105.46 (39.89)	>0.05
Açúcar, gramas	111.94 (44.23)	108.06 (33.86)	110.68 (32.79)	132.37 (52.26)	96.64 (49.78)	>0.05
Álcool, gramas	3.09 (4.22)	1.28 (1.64) Θ	2.48 (2.90) Θ	1.80 (3.11) Θ	6.81 (5.76) Θ	Θ <0.001
Cafeína, gramas	64.19 (59.85)	45.04 (40.05)	75.92 (66.85)	63.28 (54.00)	72.53 (72.79)	>0.05
Sódio, gramas	2385.63 (1017.441)	2425.17 (1118.94)	2203.70 (1028.45)	2555.77 (1101.45)	2357.88 (844.67)	>0.05
Ómega 3, gramas	1.75 (0.73)	1.85 (0.77)	1.75 (0.69)	1.81 (0.91)	1.59 (0.54)	>0.05
Ómega 6, gramas	15.05 (7.82)	17.42 (8.91)	14.60 (7.67)	14.97 (8.91)	13.23 (5.19)	>0.05

Nota: Θ refere-se à comparação para o consumo médio de álcool do GSed com todos os grupos de treino.

Na Tabela 2 encontram-se descritos os indicadores hemodinâmicos para a amostra total e por grupos. A comparação entre grupos foi ajustada para as variáveis Tempo de Treino, VO₂máx e para as variáveis da suplementação alimentar (frequência da suplementação e proteína).

A TAD radial foi significativamente mais baixa no grupo GTF (57.73 ± 1.29 mmHg) comparativamente ao grupo GCorr (63.13 ± 1.28 mmHg, $p = 0.030$) e ao GSed (64.64 ± 1.36 mmHg, $p = 0.007$).

Não foram encontradas diferenças significativas nos indicadores de RA. Contudo os valores da VOPcf, Alx média e Alx @ 75 bpm foram menos favoráveis nos sujeitos do GSed (Tabela 2, Figura 5).

Tabela 2 – Análise descritiva e comparativa dos dados hemodinâmicos dos grupos.

Variáveis	Força (n=20)	CrossFit (n=20)	Corrida (n=20)	Sedentários (n=20)	Valor p
Hemodinâmicas, média (dp)					
TAS radial, mmHg	116.61 (2.11)	118.60 (2.11)	123.97 (2.08)	120.85 (2.21)	>0.05
TAD radial, mmHg	57.73 (1.29)+*	60.79 (1.30)	63.13 (1.28)*	64.64 (1.36)+	+0.007 *0.030
Alx, %	-4.89 (2.30)	-0.67 (2.31)	-3.18 (2.27)	1.28 (2.42)	>0.05
Alx @75bpm, %@75bpm	-12.46 (2.37)	-9.17 (2.29)	-11.67 (2.23)	-5.57 (2.36)	>0.05
VOPcf, m/s	8.62 (0.23)	8.83 (0.23)	8.93 (0.23)	9.06 (0.24)	>0.05

Nota: Comparações entre grupos ajustadas para tempo de treino, VO₂máx, frequência da suplementação alimentar e proteína.

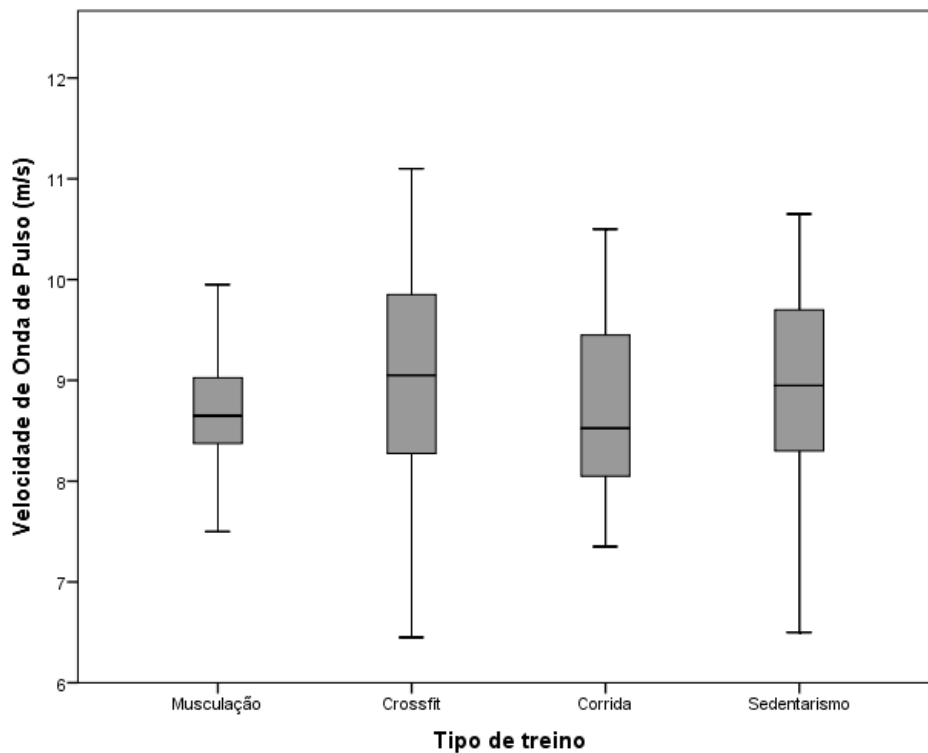


Figura 5 –Valores médios da VOPcf de acordo com os diferentes grupos.

Nota. A comparação entre grupos foi ajustada para as variáveis Tempo de Treino.

Na Tabela 3 encontram-se descritos os indicadores da aptidão física para a amostra total e por grupos. Os testes de comparação do VO_{2max} também foram controlados para as variáveis (tempo de treino, frequência da suplementação alimentar e de proteína). O GCorr (62.07 ± 1.31 ml/kg/min) teve um VO_{2max} significativamente superior ao apresentado pelo GTF (50.42 ± 1.32 ml/kg/min, $p < 0.001$) e ao GCFit (51.98 ± 1.33 ml/kg/min, $p < 0.001$) e ao GSed (44.02 ± 1.39 ml/kg/min, $p = 0.001$). O GCFit (51.98 ± 1.33 ml/kg/min) também teve um VO_{2max} superior ao GSed (44.02 ± 1.39 ml/kg/min, $p = 0.001$).

No que diz respeito à comparação entre os grupos para a composição corporal, as análises foram ajustadas para tempo de treino, frequência da suplementação alimentar, proteína e peso corporal. Relativamente a massa magra, o GCFit (57.36 ± 0.63 kg) e o GCorr (57.46 ± 0.67 kg) foram superiores ao GSed (53.25 ± 0.70 kg, $p = <0.001$). Para a massa magra total, o GCFit (60.14 ± 0.65 kg) e o GCorr (60.28 ± 0.69 kg) obtiveram um resultado significativamente superior ao do GSed (55.82 ± 0.72 kg, $p = <0.001$).

Em relação à massa gorda, o GCFit (14.16 ± 0.62 kg) e o GCorr (14.02 ± 0.65 kg) tiveram valores médios significativamente mais baixos comparativamente ao GSed (18.37 ± 0.68 kg, $p = <0.001$). A percentagem de gordura (%) não foi estatisticamente diferente entre os grupos de treino, porém o GCFit ($19.02 \pm 0.75\%$) e o GCorr ($18.10 \pm 0.79\%$) apresentaram valores significativamente mais baixos que o GSed ($24.00 \pm 0.82\%$, $p = <0.001$).

Tabela 3 – Análise descritiva e comparativa da aptidão física e composição corporal entre os grupos

Variáveis	Força (n=20)	CrossFit (n=20)	Corrida (n=20)	Sedentários (n=20)	Valor p
Aptidão Física, média (dp)					
VO ₂ máx, ml/kg/min	50.42 (1.32)*	51.98 (1.33)#Θ	62.07 (1.31)*#+	44.02 (1.39)+Θ	*#<0.001 +Θ 0.001
Composição Corporal, média (dp)					
Massa Magra, kg	56.66 (0.63)	57.36 (0.63)+	57.46 (0.67)*	53.25 (0.70)+*	+* <0.001
Massa Magra Total, kg	59.41 (0.65)	60.14 (0.65)+	60.28 (0.69)*	55.82 (0.72)+*	+* <0.001
Massa Gorda, kg	15.05 (0.61)	14.16 (0.62)+	14.02 (0.65)*	18.37 (0.68)+*	+* <0.001
% de gordura, %	20.04 (0.74)	19.02 (0.75)+	18.10 (0.79)*	24.00 (0.82)+*	+* <0.001

Nota: Comparações ajustadas para as variáveis tempo de treino, frequência da suplementação alimentar e proteína

5. DISCUSSÃO

5. DISCUSSÃO

O principal objetivo do estudo foi comparar os indicadores de RA, composição corporal e aptidão cardiorrespiratória em adultos jovens saudáveis do sexo masculino praticantes recreacionais de apenas uma das modalidades de treino [treino aeróbio (i.e. GCorr), treino de força (i.e. GTF) e treino intervalado de alta intensidade (i.e. GCFit)]. Ainda, procuramos comparar os resultados dos diferentes grupos de treino referidos com indivíduos sedentários (GSed) da mesma faixa etária.

Em relação à RA, os nossos resultados mostraram que os indivíduos dos diferentes grupos não eram diferentes entre si. Relativamente à aptidão cardiorrespiratória, o GCorr obteve valores médios superiores comparativamente aos demais grupos de treino e ao GSed. Por fim, o GCorr e o GCFit apresentaram indicadores de composição corporal (i.e. massa magra, massa magra total, massa gorda e percentagem de gordura) significativamente melhores do que o GSed.

Os principais determinantes de RA são o envelhecimento primário (Bolton & Rajkumar, 2011) e a hipertensão arterial. Contudo, fatores comportamentais como o não cumprimento das recomendações internacionais de atividade física (Andersson et al., 2015; Recio-Rodriguez et al., 2013; Van de Laar et al., 2010) e o sedentarismo (Van de Laar et al., 2010; Bohn et al., 2017) não são negligenciáveis. Se por um lado o cumprimento das recomendações internacionais da atividade física e um reduzido tempo em atividades sedentárias são positivas do ponto de vista da estrutura e da função vascular, ainda não é consensual o impacto que a prática de diferentes modalidades de treino pode ter nos indicadores de RA (Ashor et al., 2014).

A evidência é clara no que diz respeito ao efeito cardioprotetor de diferentes tipos de exercício físico (i.e. treino aeróbio, treino de força, treino intervalado de alta intensidade) (Horn & Steinmann, 2005; Mandic et al., 2012; Marzolini, Oh & Brooks, 2012). Todavia, no que diz respeito aos efeitos dos

diferentes tipos de exercício sobre a RA, a literatura ainda não é suficientemente robusta e conclusiva (Ashor et al., 2014). Especificamente em relação ao treino de força, estudos de intervenção têm investigado os seus efeitos na saúde cardiovascular (Umpierre & Stein, 2007; Ashor et al., 2014). No entanto ainda existem dúvidas sobre o impacto que produz na RA (Ashor et al., 2014).

Este estudo envolveu praticantes recreacionais de treino de força, cujo objetivo era a hipertrofia muscular. De acordo com o ACSM (2009), o treino de hipertrofia muscular acontece a uma intensidade de aproximadamente 70% a 85% do 1RM. Os resultados do GTF em relação à RA (VOPcf, Alx e Alx@75 bmp) vão de encontro a alguns resultados previamente publicados. Racobowchuk et al. (2005) num estudo transversal com 28 homens jovens (idade média de 23 anos), expostos a 3 meses de treino de força com intensidade e volume moderados (10-12 repetições a 50% 1RM) não encontraram diferenças na RA comparativamente aos seus pares sedentários (Rakobowchuk et al., 2005). Também Heffernan et al. (2007) avaliaram a RA de 30 indivíduos (média de idade de 22 anos) do sexo masculino, dos quais 15 eram praticantes do treino de força (70-80% 1RM) e 15 eram sedentários. Os resultados mostraram que os sujeitos dos dois grupos não eram diferentes entre si em relação à RA (Heffernan et al., 2007). Em contrapartida, outros estudos como o de Miyachi et al. (2003) mostraram que o treino de força esteve relacionado com piores indicadores de RA. Miyachi et al. (2003) recrutaram 62 homens saudáveis com idades entre os 20 e 39 anos em diferentes ginásios de fitness. Os sujeitos realizavam somente treino de força com intensidade vigorosa (80% 1RM) há mais de 2 anos. Comparativamente ao grupo de controlo (i.e. sujeitos saudáveis e sedentários), os praticantes de treino de força demonstraram uma menor complacência arterial central (Miyachi et al., 2003).

Considerando o conjunto de resultados apresentados na literatura, parece que a intensidade do treino de força pode ser determinante na determinação do impacto do treino sobre a complacência arterial (Ashor et al., 2014; Umpierre & Stein, 2007; Okamoto et al., 2015). Desta forma, a comparação entre estudos deve levar em consideração a intensidade do treino. Intensidades de treino de força moderada (50 a 70% 1RM) podem não ser suficientes para provocar

alterações nas estruturas da parede arterial que resulte num aumento da RA das grandes artérias (Racobowchuk et al., 2005; Heffernan et al., 2007). Em contrapartida, intensidades de treino mais elevadas (i.e. acima de 80% 1RM) parecem desencadear aumentos de RA (Kawano et al., 2006). Alterações hemodinâmicas na tensão arterial sistólica e diastólica, e consequente fluxo pulsátil acrescido são característicos de treinos de intensidades elevadas (i.e. 90-100% 1RM). Se intensidades de treino mais elevadas potencializam a hipertrofia do ventrículo esquerdo (Weber-Zion et al., 2004), podem também induzir a modificações na estrutura da parede dos vasos das grandes artérias, caracterizadas por um aumento da quantidade de colágeno (Stoner et al., 2012; Umpierre & Stein, 2007). O aumento excessivo da tensão arterial sistólica em intensidades de treino mais altas pode requerer artérias mais resistentes, conseguidas em virtude da remodelação funcional da parede arterial que, por sua vez, condiciona o aumento da RA (Safar & Frohlich, 2007; Bianchini et al., 2013). A intensidade de treino auto-reportada pelos sujeitos deste estudo era moderada e, por esta razão, os indicadores de RA podem não ter sido diferentes dos indicadores dos demais grupos. Assim sendo, para adultos jovens e saudáveis do sexo masculino, a prática de treino de força característico da hipertrofia muscular (i.e. em intensidade moderada) parece ser seguro do ponto de vista da função arterial (Umpierre & Stein, 2007).

Embora os nossos resultados tivessem mostrado que os grupos eram similares em relação à VOPcf, Alx e Alx@75bpm, o GTF comparativamente aos GCorr e GSed, apresentou tensão arterial diastólica mais baixa. Em artérias rígidas, a distensibilidade das artérias centrais está reduzida e, por esta razão, a onda de retorno atinge o ventrículo esquerdo quando este se encontra ainda em sístole, trazendo como consequência, um aumento da tensão arterial sistólica e uma redução da tensão arterial diastólica (Boutouyrie & Vermeersch, 2010). Embora os sujeitos do GTF não tenham apresentado tensão arterial sistólica mais alta, valores mais reduzidos de tensão arterial diastólica podem representar um indicador precoce de eventuais modificações estruturais da parede das artérias centrais (Laurent et al., 2006). O estudo longitudinal, ao longo das

décadas de vida dos praticantes do GTF, permitiria observar estas alterações e, eventualmente, confirmar esta hipótese.

Ainda que em homens jovens o treino de força de intensidade elevada (i.e. mais de 80% 1RM) possa ocasionar diminuição da complacência arterial, esse efeito parece ser neutralizado pela presença simultânea de treino aeróbio. Kawano et al. (2006) observaram a resposta da RA ao treino e ao destreino em indivíduos jovens saudáveis submetidos ou ao treino de força ou ao treino combinado. Os sujeitos do grupo de treino de força (3 treinos por semana, 80% 1RM, durante 4 meses) mostraram uma diminuição significativa na complacência arterial após os 4 meses de treino. Após o destreino de 4 meses, estas alterações desapareceram. Em contrapartida, o grupo que realizou o treino combinado (i.e. 80% 1RM acrescido de 30 minutos de treino aeróbio no final da sessão) não apresentou alterações significativas na RA após os 4 meses de treino (Kawano et al., 2006).

As características específicas dos protocolos de treino principalmente em relação à intensidade do GTF podem justificar a ausência de diferenças nos indicadores de RA. Além disso, importa referir que, embora o valor médio de RA apresentado pelos sedentários não tenha atingido o nível de significância, este foi mais elevado do que os valores médios dos grupos de treino. A ausência de controle para a atividade física habitual no GSed constitui uma limitação do estudo, porque os sujeitos do GSed não faziam exercício físico, mas podiam cumprir as recomendações internacionais de atividade física, que por sua vez, podem modular favoravelmente a RA (Andersson et al., 2015; Recio-Rodriguez et al., 2013; Van de Laar et al., 2010).

Ao contrário do que era expectável, os sujeitos do GCorr do nosso estudo não apresentaram valores de RA mais baixos do que os demais grupos. A literatura é clara no que diz respeito aos efeitos do treino aeróbio na RA (Tanaka et al., 2000; DeVan & Seals, 2012; Ashor et al., 2014). Em diferentes grupos etários, a prática de exercício aeróbio induz a reduções nos valores de VOPcf e Alx (Vaitkevicius et al., 1993; Tanaka et al., 2000). Tanaka et al. (2000), por exemplo, submeteu homens adultos (idades entre os 18 e os 77 anos) a um protocolo de treino aeróbio recreacional (3 vezes por semana, intensidade leve

a moderada) e avaliou a RA antes e após 3 meses de treino. Os resultados indicaram um aumento significativo na complacência arterial (Tanaka et al., 2000).

Considerando que a VOPcf é um fator de risco para eventos cardiovasculares (Vlachopoulos et al., 2010; Wang et al., 2009) e que valores iguais ou superiores a 10m/s representam um risco acrescido, todos os grupos do estudo estavam abaixo deste valor de referência. Contudo, o valor de referência expectável para esta faixa etária é de 6.6 m/s (Boutouyrie & Vermeersch, 2010), o que coloca todos os grupos (i.e. GTF, GCFit, GCorr, GSed) acima do que seria suposto. Importa referir que embora sem ter atingido o nível de significância estatística, o GSed apresentou um valor médio de VOPcf de 9.6 m/s.

De acordo com o *American College Sports Medicine*, o HIIT é, desde 2013, uma das 3 principais tendências mundiais de fitness (Thompson, 2016) sendo o CrossFit um tipo de treino característico de HIIT. Para além da popularização, o número de estudos que envolvem esta modalidade e diferentes indicadores de saúde também tem crescido (Ramírez & Muela, 2013; Manske & Romanio, 2015), mas o efeito do CrossFit sobre a RA ainda é, de acordo com o nosso conhecimento, inexistente. Os benefícios advindas do treino HIIT são o aumento da aptidão cardiorrespiratória (Ciolac et al., 2010), a melhoria da função endotelial (Hanssen et al., 2017) e dos fatores de risco cardiometabólico (Hanssen et al., 2017), induzindo, potencialmente, a uma melhor complacência arterial (Umpierre & Stein, 2007). Especificamente em relação à prática do CrossFit e dos seus efeitos sobre a saúde, a evidência ainda é essencialmente voltada para a incidência de lesões, alterações da composição corporal, parâmetros psico-fisiológicos e comportamentais (Claudino et al., 2018). Neste sentido, comparativamente ao GSed, os praticantes do GCFit apresentaram valores significativamente superiores de aptidão cardiorrespiratória e composição corporal, corroborando estudos já publicados (Claudino et al., 2018).

A aptidão cardiorrespiratória relaciona-se inversamente com a RA (Mora et al., 2007; Guimarães et al., 2010). Mecanismos ligados a uma melhor função cardiorrespiratória e melhor função hemodinâmica podem justificar esta

associação (Tanaka et al., 2000; DeVan & Seals, 2012). Porque os grupos de treino eram diferentes entre si em relação à aptidão cardiorrespiratória, esta variável foi utilizada como variável de ajuste para a comparação da RA entre grupos.

No que diz respeito à comparação entre os grupos visando a composição corporal, as análises foram ajustadas para tempo de treino uma vez que esta variável pode influenciar a mudança da mesma. O GTF, contrariamente às nossas expectativas e à literatura (Cuenca et al., 2008), não foi estatisticamente diferente em relação à massa magra comparativamente ao GSed. Adicionalmente, o GTF e o GCFit também foram similares em relação à composição corporal. Ressaltamos contudo, que os grupos GCFit e GCorr apresentaram indicadores de composição corporal melhores que o GSed, reforçando o impacto positivo do exercício sobre a composição corporal (Paulo, 2013). Suportando os nossos resultados, Santos et al. (2014) realizaram um estudo com 26 homens adultos jovens praticantes recreacionais ou de CrossFit ou de treino de força e observaram que a massa muscular e a percentagem de gordura corporal não eram diferentes entre os dois grupos. Contudo, neste estudo não houve grupo de controlo (i.e. sedentários), nem o grupo de treino aeróbio (Santos et al., 2014).

Em relação aos hábitos alimentares, o GCorr apresentou consumo de hidratos de carbono mais elevado do que todos os demais grupos, o que está de acordo com a literatura (Kerksick et al., 2017). Contudo, constrangimentos metodológicos como a utilização do questionário de frequência alimentar em amostras de dimensões reduzidas pode não ser adequada (Lopes et al., 2007).

5.1. Discussão Metodológica

A avaliação da RA através da análise da onda de pulso e da VOPcf é um dos pontos fortes do estudo, uma vez que as recomendações internacionais para a avaliação da RA destacam principalmente a VOPcf como uma boa prática (Boutouyrie & Vermeersch, 2010), especialmente através da validade e fiabilidade do equipamento SphygmoCor (Cameron et al., 2013; Laurent et al.,

2006; Mackenzie et al., 2002). Ainda, a avaliação objetiva da aptidão cardiorrespiratória e da composição corporal através do DEXA dão força aos nossos resultados.

A avaliação dos hábitos alimentares através do questionário de frequência alimentar não foi a escolha mais acertada visto que os resultados deste tipo de avaliação são melhores em amostras grandes (i.e. amostras superiores a 200 indivíduos). A utilização de outros instrumentos como por exemplo, o questionário de recordação das 24 horas anteriores poderia ter facultado valores mais assertivos.

Uma das grandes limitações do estudo consiste na ausência de avaliação da atividade física habitual dos indivíduos do GSed. Embora os indivíduos pertencentes a este grupo não praticassem exercício físico, podiam cumprir as recomendações internacionais da atividade física, o que poderia influenciar os valores de RA e demais indicadores avaliados (i.e. VO_2 máx e composição corporal).

Por fim, a avaliação subjetiva da intensidade do treino de força pode também representar um fator de confundimento para os resultados encontrados. Em estudos futuros, a avaliação objetiva da intensidade do treino de força (através do teste de 1RM) e da intensidade do treino de CrossFit (através de indicadores da carga interna ou percepção subjetiva de esforço) (Tibana et al., 2017), pode dar mais força aos resultados porque permitirá um controlo mais ajustado da intensidade do treino, que parece ser determinante na modulação da RA.

5.2. Limitações e pontos fortes

Adicionalmente às limitações metodológicas supracitadas, ressaltamos que a natureza transversal do estudo não permite concluir sobre causa-efeito dos diferentes tipos de treino na RA. Concomitantemente, os resultados não podem ser generalizados para a população, visto que incluiu apenas sujeitos do sexo masculino, aparentemente saudáveis e de uma faixa etária entre os 20 e

30 anos. Por fim, o reduzido número de participantes constitui também uma limitação.

Contudo, a evidência acerca do impacto de diferentes tipos de treino sobre a RA ainda é escassa, bem como a interferência que o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ pode exercer sobre a RA. Por isso, mesmo considerando as limitações e constrangimentos metodológicos, o estudo representa um acréscimo às evidências existentes nesta temática.

6. CONCLUSÕES

6. CONCLUSÕES

Os indicadores de RA não são diferentes entre os tipos de treino (i.e. treino de força, treino aeróbio, e treino intervalado de alta intensidade) em jovens saudáveis do sexo masculino praticantes recreacionais. Os resultados permitem concluir que a prática de qualquer uma das modalidades parece não exercer um efeito deletério sobre a complacência arterial.

Quanto à aptidão cardiorrespiratória, concluiu-se que os sujeitos praticantes de treino aeróbio têm valores superiores comparativamente aos demais grupos de treino e ao grupo de controlo.

Em relação às variáveis da composição corporal, verificou-se que os sujeitos do grupo de controlo (i.e. sedentários) têm valores inferiores de massa magra e superiores de massa gorda comparativamente aos sujeitos praticantes do treino intervalado de alta intensidade e aos praticantes do treino aeróbio.

7. REFERÊNCIAS

7. REFERÊNCIAS

- Abergel, E., Linhart, A., Chatellier, G., Gariepy, J., Ducardonnet, G., Diebold, B., & Menard, J. (1998). Vascular and cardiac remodeling in world class professional cyclists. *Am Heart J*, (136), 818–823.
- Akazawa, N., Choi, Y., Miyachi, M., Tanabe, Y., Sugawara, J., Ajisaka, R., & Maeda, S. (2013). Effects of curcumin intake and aerobic exercise training on arterial compliance in postmenopausal women. *Artery Res*, (7), 67-72.
- American College of Sports Medicine. (2011). Position Stand: the recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*, 30(6), 975–91.
- American College of Sports Medicine. (2009). American College of Sports Medicine Position stand Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. *Med Sci Sports Exerc*, 41(3), 687-708.
- Andersson, C., Lyass, A., Larson, M. G., Spartano, N. L., Vita, J. A., Benjamin, E. J., Murabito, J. M., Esliger, D. W., Blease, S. J., Hamburg, N. M., Mitchell, G. F., & Vasan, R. S. (2015). Physical Activity Measured by Accelerometry and its Associations With Cardiac Structure and Vascular Function in Young and Middle-Aged Adults. *J Am Heart Assoc*, (4), 3.
- Aroor, A. R., Demarco, V. G., Jia, G., Sun, Z., Nistala, R., Meininger, G. A., & Sowers, J. R. (2013). The role of tissue Renin-Angiotensin-aldosterone system in the development of endothelial dysfunction and arterial stiffness. *Front Endocrinol*, (4), 161.
- Ashor, A. W., Lara, J., Siervo, M., Celis-Morales, C., & Mathers, J. C. (2014). Effects of Exercise Modalities on Arterial Stiffness and Wave Reflection: A

- Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Plos one*, 9(10), 110-134.
- Avolio, A. P., Deng, F. Q., Luo, Y. F., Huang, Z. D., Xing, L. F., & O'Rourke, M. F. (1985). Effects of aging on arterial distensibility in populations with high and low prevalence of hypertension: comparison between urban and rural communities in China. *Circulation* (71), 202–210.
- Barlow, C. E., LaMonte, M. J., Fitzgerald, S. J., Kampert, J. B., Perrin, J. L., & Blair, S. N. (2006). Cardiorespiratory fitness is an independent predictor of hypertension incidence among initially normotensive healthy women. *Am J Epidemiol*, 63(2), 142-50.
- Barnes, J. N., Trombold, J. R., Dhindsa, M., Lin, H. F., & Tanaka, H. (2010). Arterial stiffening following eccentric exercise-induced muscle damage. *J Appl Physiol*, 109(4), 1102-1108.
- Bertovic, D. A., Waddell, T. K., Gatzka, C. D., Cameron, J. D., Dart, A. M., & Kingwell, B. A. (1999). Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. *Hypertension*, (33), 1385–1391.
- Bezie, Y., Lamaziere, J. M., Laurent, S., Challande, P., Cunha, R. S., Bonnet, J., & Lacolley, P. (1998). Fibronectin expression and aortic wall elastic modulus in spontaneously hypertensive rats. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, (18), 1027–1034.
- Bianchini, E., Giannarelli, C., Bruno, R. M., Armenia, S., Landini, L., Faita, F., Gemignani, V., Taddei, S., & Ghiadoni, L. (2013). Functional and structural alterations of large arteries: methodological issues. *In Curr Pharm Des*, (19), 2390-2400.
- Bjarnason, W. B., Mayer, B. W., Meister, E. R., Baum, K., Hambrecht, R., & Gielen, S. (2004). Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for

- Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 11(4), 352-61.
- Blair, S. N., & Connelly, J. C. (1996). How much physical activity should we do: The case for moderate amounts and intensities of physical activity. *Exerc Sport*, 67(2), 193–205.
- Blair, S. N., Kohl, H. W., Barlow, C. E., Paffenbarger, R. S., Gibbons, L. W., & Macera, C. A. (1995). Changes in physical fitness and allcause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA*, 273(14), 1093–8.
- Bohn, L., Ramoa, A., Silva, G., Silva, N., Abreu, S., Ribeiro, F., Boutouyrie, P., Laurent, S., & Oliveira, J. (2017). Sedentary Behavior and Arterial Stiffness in Adults with and without Metabolic Syndrome. *International Journal of Sports Medicine*, 38(05), 396 - 401.
- Bolton, E., & Rajkumar, C. (2011). The ageing cardiovascular system. *Reviews in Clinical Gerontology*, (21), 99-109.
- Boutouyrie, P., & Vermeersch, S. J. (2010). Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: ‘establishing normal and reference values’. *Eur Heart J*, 31(19), 2338-2350.
- Braith, R. W., & Stewart, K. L. (2006). Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation*, (22), 2642-50.
- Brandão, A. A., Amodeo, C., Alcântara, C., Barbosa, E., Nobre, F., Pinto, F., Vilela-Martin, J. F., Bastos, J. M., Yugar-Toledo, J. C., Mota-Gomes, M. A., Neves, M. F. T., Malachias, M. V. B., Rodrigues, M. C., Junior, O. P., Jardim, P. C. B. V., Cunha, P. G., Póvoa, R., Fonseca, T., Dias, V. P., Barroso, W. S., & Oigman, W. (2017). I Posicionamento Luso-Brasileiro de Pressão Arterial Central. *Arq. Bras. Cardiol*, (108).

- Burke, L. M., Millet, G., & Tarnopolsky, M. A. (2007). Nutrition for distance events. *International Journal of Sports Medicine*, 25(1), 29-38.
- Cameron, J. D., Asmar, R., Struijker-Boudier, H., Shirai, K., Sirenko, Y., Kotovskaya, Y., & Topouchian, J. (2013). Current and future initiatives for vascular health management in clinical practice. *Vasc Health Risk Manag*, (9), 255-264.
- Casey, D. P., Beck, D. T., & Braith, R. W. (2007). Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. *Exp Biol Med*, 232(9), 1228-1235.
- Caspersen, C. J., Powell, K. E., & Christenson, G. M. (1985). Physical activity, exercise and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. *Public Health Rep*, 100(2), 126-31.
- Castellon, X., & Bogdanova, V. (2013). Screening for subclinical atherosclerosis by noninvasive methods in asymptomatic patients with risk factors. *In Clin Interv Aging*, (8), 573-580.
- Church, T. S., LaMonte, M. J., Barlow, C. E., & Blair, S. N. (2005). Cardiorespiratory fitness and body mass index as predictors of cardiovascular disease mortality among men with diabetes. *Arch Intern Med*, 165(18), 2114–20.
- Cicoira, M., Zanolla, L., Franceschini, L., Rossi, A., Golia, G., Zamboni, M., Tosoni, P., & Zardini, P. (2001). Skeletal muscle mass independently predicts peak oxygen consumption and ventilatory response during exercise in noncachectic patients with chronic heart failure. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(8), 2080-2085.
- Ciolac, E. G., Bocchi, E. A., Bortolotto, L. A., Carvalho, V. O., Greve, J. M. D., & Guimarães, G. (2010). Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. *Hypertension*, (33), 836-843.

- Ciolac, E. G., Guimarães, G.V., Carvalho, V. O., D'Avila, V. M., Bortolotto, L. A., & Bocchi, E. A. (2010). Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. *Hypertens Res*, (33), 627–632.
- Claudino, J. G., Gabbett, T. J., Bourgeois, F., Souza, H. S., Miranda, R. C., Mezêncio, B., Soncin, R., Filho, C. A. C., Bottaro, M., Hernandez, A. J., Amadio, C. A., & Serrão, J. C. (2018). CrossFit overview: systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, (4), 11.
- Collaboration, R. V. f. A. S. (2010). Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: 'establishing normal and reference values'. *Eur heart J*, 31(19), 2338-2350.
- Cornelissen, V. A., & Fagard, R. H. (2005). Effects of endurance training on blood pressure, blood-pressure regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*, (46), 667–675.
- Cuenca, R. N., Borges, K. F., Silva, M. S. V., & Romanholo, R. A. (2008). Exercício resistido com pesos na redução de gordura corporal em praticantes de musculação. *Revista Brasileira de Obesidade, Nutrição e Emagrecimento*, (10), 399-403.
- Boutouyrie, P.; Vermeersch, S. (2010) Determinants of pulse wave velocity in healthy people and in the presence of cardiovascular risk factors: Establishing normal and reference values. (2010). *Eur Heart J*, 31(19), 2338-50.
- DeVan, A. E., & Seals, D. R. (2012). Vascular health in the ageing athlete. *Exp Physiol*, (97), 305 - 310.
- Dinenno, F. A., Jones, P., Seals, D. R., & Tanaka, H. (2000). Age-associated arterial wall thickening is related to elevations in sympathetic activity in healthy humans. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 278(4), 1205-1210.

- Forjaz, C. L. M., Rezk, C. C., Melo, C. M., Santos, D. A., Teixeira, L., Nery, S. S., & Tinucci, T. (2003). Exercício resistido para paciente hipertenso: indicação ou contra-indicação. *Revista Brasileira Hipertensão*, (10), 119-124.
- Franklin, S. S., Gustin, W. t., Wong, N. D., Larson, M. G., Weber, M. A., Kannel, W. B., & Levy, D. (1997). Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. *Circulation*, 96(1), 308-315.
- Gale, C. R., Martyn, C. N., Cooper, C., & Sayer, A. A. (2007). Grip strength, body composition, and mortality. *Int J Epidemiol*, 36(1), 228-35.
- Galetta, F., Franzoni, F., Viridis, A., Ghiadoni, L., Taddei, S., Salvetti, A., & Santoro, G. (2006). Endothelium-dependent vasodilation and carotid artery wall remodeling in athletes and sedentary subjects. *Atherosclerosis*, (186), 184–192.
- Green, D. J., Carter, H. H., Fitzsimons, M. G., Cable, N. T., Thijssen, D. H., & Naylor, L. H. (2010). Obligatory role of hyperaemia and shear stress in microvascular adaptation to repeated heating in humans. *J Physiol*, (588), 1571–1577.
- Green, D. J., Fowler, D. T., O'Driscoll, J. G., Blanksby, B. A., & Taylor, R. R. (1985). Endothelium-derived nitric oxide activity in forearm vessels of tennis players. *J Appl Physiol*, (81), 943–948.
- Green, D. J., Hopman, M. T. E., Padilla, L., Laughlin, M. H., & Thijssen, D. H. J. (2017). Vascular adaptation to exercise in Humans: role of hemodynamic stimuli. *Physiol Rev*, (97), 495-528.
- Green, D. J., Spence, A., Rowley, N., Thijssen, D. H., & Naylor, L. H. (2012). Vascular adaptation in athletes: is there an 'athlete's artery'. *Exp Physiol*, (97), 295–304.

- Guimarães, G. V., Ciolac, E. G., Carvalho, V. O., D'Avila, V. M., Bortolotto, L. A., & Bocchi, E. A. (2010). Effects of continuous vs. interval exercise training on blood pressure and arterial stiffness in treated hypertension. *Hypertens Res*, (33), 627–632.
- Haarbo, J., Gotfredsen, A., Hassager, C., & Christiansen, C. (1994). Validation of body composition by dual energy X-ray absorptiometry (DEXA). *Clin Physiol*, 11(4), 331-341.
- Hanssen, H., Minghetti, A., Magon, S., Rossmeissl, A., Papadopoulou, A., Klenk, C., Schmidt-Trucksäss, A., Faude, O., Zahner, L., Sprenger, T., & Donath, L. (2017). Superior Effects of High-Intensity Interval Training vs. Moderate Continuous Training on Arterial Stiffness in Episodic Migraine: A Randomized Controlled Trial. *Frontiers in Physiology*, (8), 1086.
- Heffernan, K. S., Jae, S. Y., Echols, G. H., Lepine, N. R., & Fernhall, B. (2007). Arterial stiffness and wave reflection following exercise in resistance-trained men. *Medicine and science in sports and exercise*, 39(5), 842-848.
- Higashi, Y., Sasaki, S., Kurisu, S., Yoshimizu, A., Sasaki, N., & Matsuura, H. (1999). Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive as well as hypertensive subjects. Role of endothelium-derived nitric oxide. *Circulation*, (100), 1194–1202.
- Horn, H. G., & Steinmann, H. J. (2005). Entrenamiento Médico en Rehabilitación. *Técnicas y métodos*, (88), 366.
- Kawano, H., Tanaka, H., & Miyachi, M. (2006). Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening. *Journal of Hypertension*, (24), 1753-1759.
- Kelley, G. A. (2000). Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*, 35(3), 838-43.

- Kelly, T. L., Wilson, K. E., & Heymsfield, S. B. (2009). Dual energy X-Ray absorptiometry body composition reference values from NHANES. *Plos one*, 4(9), 7038.
- Kerksick, C. M., Shawn, A., Schoenfeld, B. J., Stout, J. R., Campbell, B., Wilborn, C. D., Taylor, L., Kalman, D., Smith-Ryan, A. E., Kreider, R. B., Willoughby, D., Arciero, P. J., VanDusseldorp, T. A., Ormsbee, M. J., Wildman, R., Greenwood, M., Ziegenfuss, T. N., Aragon, A. A. & Jose Antonio, J. (2017). International society of sports nutrition position stand: nutrient timing. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, (14), 33. DOI 10.1186/s12970-017-0189-4.
- Kingwell, B. A. (2002). Large artery stiffness: implications for exercise capacity and cardiovascular risk. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 29(3), 214-217.
- Klabunde, R. E. (2012). Cardiovascular Physiology Concepts. *Crystal Taylor*, 2ed.
- Kraemer, W. J., Gordon, S. E., Fleck, S. J., Marchitelli, L. J., Mello, R., Dziados, J. E., Friedl, K., Harman, E., Maresh, C., & Fry, A. C. (1991). Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *International Journal of Sports Medicine*, 12(2), 228-35.
- Latham, R. D., Westerhof, N., Sipkema, P., Rubal, B. J., Reuderink, P., & Murgu, J. P. (1985). Regional wave travel and reflections along the human aorta: a study with six simultaneous micromanometric pressures. *Circulation*, (72), 1257–1269.
- Laughlin, M. H., Newcomer, S. C., & Bender, S. B. (2008). Importance of hemodynamic forces as signals for exercise-induced changes in endothelial cell phenotype. *J Appl Physiol*, (104), 588–600.
- Laurent, S., Boutouyrie, P., & Lacolley, P. (2005). Structural and genetic bases of arterial stiffness. *Hypertension*, (45), 1050–1055.

- Laurent, S., Boutouyrie, P., Asmar, R., Gautier, I., Laloux, B., Guize, L., Ducimetiere, P., & Benetos, A. (2001). Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*, 37(5), 1236-1241.
- Laurent, S., Cockcroft, J., Bortel, L. V., Boutouyrie, P., Giannattasio, C., Hayoz, D., Pannier, B., Vlachopoulos, C., Wilkinson, I., & Struijker-Boudier, H. (2006). Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. *Eur Heart J*, (27), 2588 –2605.
- Lee, S. W., Youm, Y., kim, C. O., Lee, W. J., Choi, W., Chu, S. H., Park, Y. R., & Kim, H. C. (2014). Association between skeletal muscle mass and radial augmentation index in an alderly Korean population. *Arch Gerontol Geriatr*, 59(1), 49-55.
- Levick, J. R. (2010). *An Introduction to Cardiovascular Physiology*, 5ed., Londres.
- Levy, B. I., Ambrosio, G., Pries, A. R., & Struijker-Boudier, H. A. (2001). Microcirculation in hypertension: a new target for treatment? *Circulation*, 104(6), 735-740.
- Lopes, C., Aro, A., Azevedo, A., Ramos, E., & Barros, H. (2007). Intake and adipose tissue composition of fatty acids and risk of myocardial infarction in a male Portuguese community sample. *J Am Diet Assoc*, (107), 276-286.
- Lusis, A. J. (2000). Atherosclerosis. *Nature*, 407(6801), 233-241.
- MacDougall, J. D., McKelvie, R. S., Moroz, D. E., Sale, D. G., McCartney, N., & Buick, F. (1992). Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol*, (73), 1590 –1597.
- Mackenzie, I. S., Wilkinson, I. B., & Cockcroft, J. R. (2002). Assessment of arterial stiffness in clinical practice. *QJM*, 95(2), 67-74.
- Madden, K. M., Lockhart, C., Cuff, D., Potter, T. F., & Meneilly, G. S. (2009). Short-term aerobic exercise reduces arterial stiffness in older adults with

- type 2 diabetes, hypertension, and hypercholesterolemia. *Diabetes Care*, (32), 1531–1535.
- Mandic, S., Myers, J., Selig, S. E., & Levinger, I. (2012). Resistance versus aerobic exercise training in chronic heart failure. *Current heart failure reports*, 9(1), 57-64.
- Manske, G. S. & Romanio, F. (2015). Medicalização, controle dos corpos e Crossfit: uma análise do site CrossFit Brasil. *Rev. Textura*, (33), 139-159.
- Marôco, J. (2010). Análise Estatística com o PASW Statistics (ex-SPSS). *PSE* 2007, (6), 270-290.
- Marzolini, S., Oh, P. I., & Brooks, D. (2012). Effect of combined aerobic and resistance training versus aerobic training alone in individuals with coronary artery disease: a meta-analysis. *Eur J Prev Cardio*, 19(1), 81-94.
- Mitchell, G. F., Parise, H., Benjamin, E. J., Larson, M. G., Keyes, M. J., Vita, J. A., Vasan, R. S., & Levy, D. (2004). Changes in arterial stiffness and wave reflection with advancing age in healthy men and women: the Framingham Heart Study. *Hypertension* (43), 1239–1245.
- Miyachi, M., Donato, A. J., Yamamoto, K., Takahashi, K., Gates, P. E., Moreau, K. L., & Tanaka, H. (2003). Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men. *Hypertension*, (41), 130 – 135.
- Mora, S., Cook, N., Buring, J. E., Ridker, P. M., & Lee, I. M. (2007). Physical activity and reduced risk of cardiovascular events: potential mediating mechanisms. *Circulation*, (116), 2110–2118.
- Moreau, K. L., Donato, A. J., Seals, D. R., DeSouza, C. A., & Tanaka, H. (2003). Regular exercise, hormone replacement therapy and the age-related decline in carotid arterial compliance in healthy women. *Cardiovasc Res*, (57), 861-868.

- Munn, J., Herbert, R. D., Hancock, M. J., & Gandevia, S. C. (2005). Resistance training for strength: effect of number of sets and contraction speed. *Med Sci Sports Exerc*, 37(9), 1622-6.
- Nichols, W. W., & O'Rourke, M. F. (2005). McDonald's blood flow in arteries. Theoretical, Experimental and Clinical Principles. *Oxford University Press*, p.624.
- Noakes, T. D., Myburgh, K. H., & Schall, R. (1990). Peak Treadmill Running Velocity During the VO₂ max. Test Predicts Running Performance. *Journal of Sports Sciences*, 8(1), 35-45.
- Nualnim, N., Barnes, J. N., Tarumi, T., Renzi, C. P., & Tanaka, H. (2011). Comparison of central artery elasticity in swimmers, runners, and the sedentary. *Am J Cardiol*, (107), 783–787.
- O'Rourke, M. F., Pauca, A., & Jiang, X.-J. (2001). Pulse wave analysis. *Pharmacology*, 51(6), 507-522.
- Okamoto, T., Sakamaki, M. S., 1, Min, S. K., Yoshida, S., Watanabe, Y., & Ogasawara, R. (2015). Repeated Cessation and Resumption of Resistance Training Attenuates Increases in Arterial Stiffness. *Int J Sports Med*, (36), 440–445.
- Oliver, J. J., & Webb, D. J. (2003). Noninvasive assessment of arterial stiffness and risk of atherosclerotic events. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, (23), 554–566.
- OMS (World Health Organization). Global status report on noncommunicable diseases. (2015). Geneva: WHO/NUT/ NCD; 2011 [citado 2015 fev 28]. Disponível em: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_report2010/en/.
- Paine, J., Uptgraft, J., & Wylie, R. (2010). A crossfit study. *Special Report Comand and General Staff College*.
- Paulo, R. (2013). Efeitos da Atividade Física na Composição Corporal e nos Parâmetros Fisiológicos com Impacto no Estado de Saúde de Alunos do

- Ensino Superior. *Universidade da Beira Interior*.
<http://hdl.handle.net/10400.6/4406>
- Pessoa, F. (2004). Navegar é preciso. *Obra poética* (3 ed),. Rio de Janeiro: Nova Aguilar.
- Pollock, M. L., Franklin, B. A., Balady, G. J., Chaitman, B. L., Fleg, J. L., Fletcher, B., Limacher, M., Pina, I. L., Stein, R. A., Williams, M., & Bazzarre, T. (2000). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation*, (101), 828 – 833.
- Potter, J. F., Robinson, T. G., Ford, G. A., Mistri, A., James, M., Chernova, J., & Jogger, C. (2009). Controlling hypertension and hypotension immediately post-stroke (CHHIPS): a randomised, placebo-controlled, double-blind pilot trial. *Lancet Neurol*, 8(1), 48-56.
- Powers, S. K., & Howley, E. T. (2004). *Fisiologia do exercício*. Barueri: Manole.
- Rakobowchuk, M., McGowan, C. L., Groot, P. C., Bruinsma, D., Hartman, J. W., Phillips, S. M., & MacDonald, M. J. (2005). Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Exp Physiol*, (4), 645-651.
- Ramírez, J. L., & Muela, G. S. (2013). O que é Crossfit. Lecturas: *Educación Física y Deportes*, (18), 182. Disponível em: <<http://www.efdeportes.com/efd182/que-es-el-crossfit.htm>>.
- Recio-Rodriguez, J. I., Gomez-Marcos, M. A., Patino-Alonso, M. C., Romaguera-Bosch, M., Grandes, G., Menendez-Suarez, M., Lema-Bartolome, J., Gonzalez-Viejo, N., Agudo-Conde, C., & Garcia-Ortiz, L. (2013). Association of television viewing time with central hemodynamic parameters and the radial augmentation index in adults. *Am J hypertens*, 25(4), 488-494.

- Rezende, F. A. C., Rosado, L. E. F. P. L., Ribeiro, R. C. L., Vidigal, F. C., Vasques, A. C. J., Bonard, I. S., & Carvalho, C. R. (2006). Cardiovascular Body Mass Index and Waist Circumference: Association with Cardiovascular Risk Factors. *Arq Bras Cardiol*, 87(6), 728-734.
- Rezk, C. C., Marrache, R. C. B., Tinucci, T., Mion Jr, D., & Forjaz, C. L. M. (2006). Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*, (98), 105-112.
- Rönnback, M., Hernelahti, M., Härmäläinen, E., Groop, P. H., & Tikkanen, H. (2006). Effect of physical activity and muscle fibre type on endothelial function and arterial stiffness. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, (published online: November 2006).
- Safar, M. E., & Frohlich, E. D. (2007). Atherosclerosis, *Large Arteries and Cardiovascular Risk*, 44.
- Safar, M.E., & O'Rourke, M. F. (2006). Handbook of Hypertension. *Arterial Stiffness in Hypertension*, (23), 598.
- Saijo, Y., Utsugi, M., Yoshioka, E., Fukui, T., Sata, F., Nakagawa, N., Hasebe, N., Yoshida, T., & Kishi, R. (2009). Inflammation as a cardiovascular risk factor and pulse wave velocity as a marker of early-stage atherosclerosis in the Japanese population. *Environ Health Prev Med*, 14(3), 159-164.
- Santos, G. B. D., Reis, T., & Valerino, A. J. R. (2014). Comparação de valências físicas entre praticantes recreacionais de CrossFit Versus treinamento resistido. <https://repositorio.ucb.br/jspui/handle/123456789/10286>.
- Schmidt-Trucksass, A., Schmid, A., Brunner, C., Scherer, N., Zach, G., Keul, J., & Huonker, C. (2000). Arterial properties of the carotid and femoral artery in endurance-trained and paraplegic subjects. *J Appl Physiol*, (89), 1956-1963.
- Seals, D. R. (2014). The remarkable anti-aging effects of aerobic exercise on systemic arteries. *In J Appl Physiol*, (117), 425-439.

- Seals, D. R., Moreau, K. L., Gates, P. E., & Eskurza, I. (2006). Modulatory influences on ageing of the vasculature in healthy humans. *Exp Gerontol*, (41), 501–7.
- ShygmCor. At the heart of cardiovascular management. Software Operator's Guide. Pulse wave velocity assessment system. (2008). Sydney, Australia: AtCor Medical.
- Stoner, L., Young, J. M., & Fryer, S. (2012). Assessments of Arterial Stiffness and Endothelial Function Using Pulse Wave Analysis. *International Journal of Vascular Medicine*, 9.
- Suboc, T. B., Strath, S. J., Dharmashankar, K., Coulliard, A., Miller, N., Wang, J., Tanner, M. J., & Widlansky, M. E. (2014). Relative importance of step count, intensity, and duration on physical activity's impact on vascular structure and function in previously sedentary older adults. *J Am Heart Assoc*, (3), 702.
- Sugawara, J., Hayashi, K., Yokoi, T., & Tanaka, H. (2008). Age-associated elongation of the ascending aorta in adults. *JACC Cardiovasc Imaging*, 1(6), 739-748.
- Tabara, Y., Yuasa, T., Oshiumi, A., Kobayashi, T., Miyawaki, Y., & Miki, T. (2007). Effect of acute and longterm aerobic exercise on arterial stiffness in the elderly. *Hypertens Res*, (30), 895–902.
- Tanaka, H., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (1998). Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* (18), 127–132.
- Tanaka, H., Dinunno, F. A., Monahan, K. D., Clevenger, C. M., DeSouza, C. A., & Seals, D. R. (2000). Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*, (102), 1270 - 1275.

- Tanaka, H., Manahan, K. D., & Seals, D. R. (2001). Age-Predicted Maximal Heart Rate Revisted. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(1), 153-156.
- Thijssen, D. H. J., Maiorana, A. J., O'Driscoll, G., Cable, N. T., Hopman, M. T. E., & Green, D. J. (2010). Impact of inactivity and exercise on the vasculature in humans. *Eur J Appl Physiol*, (108), 845–875.
- Thompson, W. R. (2016). World wide survey of fitness trends for 2017. *ACSMs. Health Fit J*, (20), 8-17.
- Tibana, R. A., Sousa, N. M. F., & Prestes, J. (2017). Quantificação da carga da sessão de treino no Crossfit® por meio da percepção subjetiva do esforço: um estudo de caso e revisão da literatura. *R. bras. Ci. e Mov*, 25(3), 5-13.
- Tjonna, A. E., Lee, S. J., Rognmo, O., Stolen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., Loennechen, J. P., Al-Share, Q. Y., Skogvoll, E., Slordahn, S. A., Kemi, O. J., Najjar, S. M., & Wisloff, U. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation Epub*, 118(4), 346-54.
- Umpierre, D., & Stein, R. (2007). Efeitos hemodinâmicos e vasculares do treinamento resistido: implicações na doença cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*, (89), 4.
- Vaitkevicius, P. V., Fleg, J. L., Engel, J. H., O'Connor, F. C., Wright, J. G., Lakatta, E. L., & Yin, F. C. (1993). Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *American Heart Association*, (88), 1456 - 1462.
- Van Bortel, L. M., Laurent, S., Boutouyrie, P., Chowienzyk, P., Cruickshank, J., De Backer, T., Filipovsky, J., Huybrechts, S., Mattace-Raso, F. U., & Protogerou, A. D. (2012). Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *Journal of hypertension*, 30(3), 445-448.

- Van de Laar, R. J., Ferreira, I., Van Mechelen, W., Prins, M. H., Twisk, J. W., & Stehouwer, C. D. (2010). Lifetime Vigorous but Not Light-To-Moderate Habitual Physical Activity Impacts Favorably on Carotid Stiffness in Young Adults. *Hypertension*, (55), 33-39.
- Vanhees, L., Fagard, R., Thijs, L., Staessen, J., & Amery, A. (1994). Prognostic significance of peak exercise capacity in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*, (23), 258–263.
- Vermeersch, S. J., Rietzschel, E. R., De Buyzere, M. L., Van Bortel, L. M., Gillebert, T. C., Verdonck, P. R., Laurent, S., Segers, P., & Boutouyrie, P. (2009). Distance measurements for the assessment of carotid to femoral pulse wave velocity. *J Hypertens*, 27(12), 2377-2385.
- Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., O'Rourke, M. F., Safar, M. E., Baou, K., & Stefanadis, C. (2010). Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with central haemodynamics: a systematic review and meta-analysis. *Eur Heart J.*, 31(15), 1865-71.
- Vlachopoulos, C., Aznaouridis, K., & Stefanadis, C. (2010). Prediction of cardiovascular events and all-cause mortality with arterial stiffness: a systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*, 55(13), 1318-1327.
- Wang, K. L., Cheng, H. M., Chuang, S. Y., Spurgeon, H. A., Ting, C. T., & Lakatta, E. G. (2009). Central or peripheral systolic or pulse pressure: which best relates to target organs and future mortality? *J Hypertens*, 27(3), 461-7.
- Werber-Zion, G., Goldhammer, E., Shaar, A., & Pollock, M. L. (2004). Left ventricular function during strength testing and resistance exercise in patients with left ventricular dysfunction. *J Cardiopulm Rehabil*, 24 (2), 100-9.
- Willum-Hansen, T., Staessen, J. A., Torp-Pedersen, C., Rasmussen, S., Thijs, L., Ibsen, H., & Jeppesen, J. (2006). Prognostic value of aortic pulse wave

- velocity as index of arterial stiffness in the general population. *Circulation*, (113), 664–670.
- Wisloff, U., Stoylen, A., Loennechen, J. P., Bruvold, M., Rognmo, O., Haram, P. M., Tjonna, A. E., Helgerud, J., Slordahl, S. A., Lee, S. J., Videm, V., Anja Bye, A., Smith, G. L., Najjar, S. M., Ellingsen, O., & Skjærpe, T. (2007). Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients. *Exerc Physiol*, (115), 3086-3094.
- Woodman, R. J., Playford, D. A., Watts, G. F., Cheetham, C., Reed, C., Taylor, R. R., Puddey, I. B., Beilin, L. J., Burke, V., Mori, T. A., & Green, D. (2001). Improved analysis of brachial artery ultrasound using a novel edge-detection software system. *J Appl Physiol*, (91), 929–937.
- World Health Organization. (2011). Global Atlas on cardiovascular disease prevention and control.
- Yasmin, & Brown, M. J. (1999). Similarities and differences between augmentation index and pulse wave velocity in the assessment of arterial stiffness. (92), 595–600.
- Zieman, S. J., Melenovsky, V., & Kass, D. A. (2005). Mechanisms, pathophysiology, and therapy of arterial stiffness. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 25(5), 932-943.
- Zoungas, S., & Asmar, R. P. (2007) Arterial stiffness and cardiovascular outcome. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, (34), 647–651.

ANEXOS

ANEXOS

Anexo 1 – Aprovação do Comité de Ética da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto (CEFADE 01.2018)



Ethics Committee

ETHICS OPINION

Process **CEFADE 01.2018**

The Ethics Committee of the Faculty of Sport from the University of Porto analyzed the project entitled “Tipos de treino e rigidez arterial”, presented by MSc. Francisco Gabineski Taborda. Considering the project’s characteristics, as well as the competence of the research team, the Ethics Committee addresses a positive opinion, because the ethical principles that govern this type of scientific work are respected.

Porto and Faculty of Sport, 24th March, 2018

The chairman of the Ethics Committee,

José Alberto Ramos Duarte

Anexo 2 – Análise descritiva dos exercícios nos diferentes grupos de treino.

Variáveis	Força (n=20)	CrossFit (n=20)	Corrida (n=20)
Variáveis de Treino, média (dp)			
Tempo de treino, anos	3.75 (1.81)	2.05 (0.93)	4.70 (3.41)
Frequência de treino, semanal	3.90 (0.71)	4.25 (1.20)	5.70 (2.25)
Duração do treino, minutos	74.75 (13.81)	82.00 (19.76)	93.00 (28.62)
Quantidade de exercícios, sessão de treino	7.00 (1.17)		
Séries de exercícios, sessão de treino	3.75 (0.44)		
Repetições, sessão de treino	10.55 (1.31)		
Tempo de descanso entre séries, segundos	65.00 (35.68)	84.75 (12.19)	

Anexo 3 – Consentimento Informado**Consentimento Informado**

Está a ser convidado a participar voluntariamente no Projeto de Investigação “Tipos de treino e rigidez arterial”. O objetivo da investigação é analisar a associação entre os diferentes tipos de treino [força (musculação), aeróbio (corrida) e alta intensidade-HIIT (crossfit)] com a rigidez arterial em indivíduos do sexo masculino com idade entre 20 a 30 anos, que estão participando em um destes programas de exercício por um período mínimo de seis meses.

Para cumprir com o objetivo proposto, serão avaliados os seguintes parâmetros:

- Composição corporal (DEXA);
- Nutrição (questionário de frequência alimentar);
- Rigidez arterial (velocidade da onda de pulso carótida-femoral e análise da onda de pressão);
- Anamnese (questionário);
- Aptidão cardiorrespiratório (Vo2máx).

A finalidade dos dados recolhidos é exclusivamente científica. A identidade de cada participante será preservada. Os resultados deste estudo estarão à disposição dos participantes mediante a solicitação dos mesmos. Os participantes têm o direito de desistir da investigação em qualquer momento.

Estando informado do objetivo desta pesquisa, eu, _____
Declaro, que participo voluntariamente no projeto de mestrado do estudante Francisco Gabineski Taborda, do Programa de Mestrado em Atividade Física e Saúde da Faculdade de Desporto da Universidade do Porto, com orientação da Professora Doutora Lucimére Bohn.
Pela presente declaração, **isento de qualquer responsabilidade**, a Faculdade de Desporto por alguma alteração do meu estado de saúde, decorrente directa ou indirectamente do programa de exercícios.

Porto, _____ de _____ de _____

Assinatura

(Investigadores)
Professora Doutora Lucimere Bohn
Mestrando - Francisco Gabineski Taborda

Anexo 4 – Questionário de anamnese**FICHA DE ANAMNESE – GRUPO: _____**

ID: _____ Data: ____ / ____ / ____ Avaliador: Francisco G. Taborda

Dados gerais:

Nome: _____

Data de nascimento: ____ / ____ / ____ Idade: ____ anos Sexo: Masculino

Telefone: +351 _____ E-mail: _____

Estatura: _____ Peso: _____ kg. Perímetro de Cintura: _____

Fatores de Risco:

1. É fumador? () Sim () Não
2. Há quanto tempo é fumador? _____ Cigarros por dia? _____
3. Se é ex-fumador. Há quantos tempo não fuma? _____
4. Quantos cigarros por dia fumava? _____
5. Pratica o treino de _____ há quanto tempo? _____
Frequência semanal: _____ Duração da sessão: _____
6. Quantos exercícios realiza aproximadamente por sessão de treino? _____
7. Quantas séries para cada exercício (média)? _____
Quantas repetições (média)? _____ Tempo de descanso entre as séries (média)? _____
8. Em uma escala de 0 a 10 que valor você daria para o seu nível de stress? _____
9. Tem um sono reparador? () Sim () Não Quantas horas por noite? _____
10. É hipertenso? () Sim () Não
9. É diabético? () Sim () Não
10. Tem colesterol alto? () Sim ()
11. Tem problemas renais? () Sim () Não
12. Histórico familiar de eventos cardíacos? () Sim () Não
Quem? _____ Com quantos anos? _____ O que? _____
13. Utiliza algum suplemento alimentar? () Sim () Não Há quanto tempo? _____
Quais? _____
14. Alguma vez já fez uso de alguma substância ergogênica (esteroides anabolizantes / reposição hormonal)? () Sim () Não Por quanto tempo? _____
Quais? _____
15. Atualmente está sob algum auxílio de substâncias ergogênicas? () Sim () Não
Quais? _____
Há quanto tempo? _____
16. Utiliza alguma medicação? () Sim () Não Para quê? _____
Há quanto tempo? _____